

Erlangen 1960

**Pathologisch-anatomische Befunde
als Ursache einseitiger Nierenblutungen**

Zugleich ein Beitrag zu dem Begriff
„arterio-venöses Aneurysma“

H.-J. Schmidt



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DEM PATHOLOGISCHEN UND BAKTERIOLOGISCHEN
INSTITUT DER HAUPTSTADT HANNOVER

Direktor: Prof. Dr. med. M. Nordmann

Pathologisch - anatomische Befunde
als Ursache einseitiger
Nierenblutungen

Zugleich ein Beitrag zu dem Begriff
"arterio - venöses Aneurysma"

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich - Alexander - Universität
zu
Erlangen

Vorgelegt von
Hans-Joachim Schmidt
aus Hannover



Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen

Dekan: Professor Dr. Heim

Referent: Professor Dr. E. Müller

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Dezember 1959

INHALTSVERZEICHNIS

	<u>Seite</u>
A) <u>EINLEITUNG:</u>	7
I. Die Nierenblutung als diagnostisch wichtiges Symptom	
II. Die Bedeutung des pathologisch - anatomischen Nachweises der Blutungsquelle für die Ätiologie und Pathogenese unklarer Nieren- blutungen	
B) <u>URSACHEN EINSEITIGER NIERENBLUTUNGEN</u> (Literaturübersicht)	8
C) <u>KASUISTIK (eigene Fälle)</u>	24
D) <u>BESPRECHUNG DER BEFUNDE</u>	43
1) Einteilung der eigenen Fälle mit Klarstellung des Begriffes "arterio - venöses Aneurysma".	
2) Vergleich der eigenen mit den in der Literatur veröffentlichten Fällen	
E) <u>SCHLUSSBETRACHTUNG</u>	61

A. EINLEITUNG

Die Nierenblutung, in Gestalt der Hämaturie, ist sowohl für den Arzt als auch für den Patienten ein wichtiges und alarmierendes Zeichen. Sie ist zwar ein vieldeutiges Symptom, eine Diagnose kann man allein auf Grund einer solchen Blutung nicht stellen, aber sie zeigt doch beim Fehlen anderer Symptome an, daß ein pathologischer Prozeß in den Nieren oder im ableitenden Harnsystem vorhanden ist.

Am Anfang meiner Ausführungen möchte ich kurz eine klare Definition zweier immer wiederkehrender Begriffe geben, die häufig falsch ausgelegt werden: Als Erythrurie (Mikrohämaturie) werden mikroskopische Beimengungen von Erythrozyten zum Harn bezeichnet. Hämaturie (Makrohämaturie) hingegen ist ein makroskopischer Begriff, er bedeutet das mit bloßem Auge wahrnehmbare Blutharnen, gemeint sind die Blutungen, die mit der Urinentleerung in Erscheinung treten.

Für die Ätiologie und Pathogenese klinisch unklarer Nierenblutungen ist der pathologisch - anatomische Nachweis der Blutungsquelle von entscheidender Bedeutung. In vielen Fällen kann die Ursache einer solchen Blutung erst durch eine eingehende mikroskopische Untersuchung der operativ entfernten Nieren, oft erst nach Anlegen von Serienschnitten, erbracht werden.

Die vorliegende Arbeit hat zwei Ziele:

Erstens die Besprechung der seltenen Ursachen einseitiger Nierenblutungen, also Angiome und Aneurysmen, zweitens, einen Beitrag zur Problematik des Begriffes "arteriovenöses Aneurysma" zu liefern.

B. URSACHEN EINSEITIGER NIERENBLUTUNGEN (Literaturübersicht)

Über häufig vorkommende Befunde bei einseitigen Nierenblutungen existiert ein großes Schrifttum. Die Ursachen sind ausführlich erörtert und allgemein bekannt. Bei der überwiegenden Zahl der Fälle handelt es sich um Nierensteine, Tumoren, (vor allem Hypernephrome und Papillome, sowie in dieser Arbeit nicht behandelten bösartigen Hämangiome), Tuberkulose oder Entzündungen, hier vor allem die Pyelonephritis, aber auch die einseitige zirkumskripte Nephritis.

In diesem Zusammenhang soll noch ein Begriff kurz erörtert werden, der immer wieder in der Literatur auftaucht, es ist der der sog. "Essentiellen Hämaturie". Dieser Begriff ist von verschiedenen Autoren ganz verschiedenartig gedeutet worden.

Dem Wortsinn nach spricht man von einer "essentiellen Nierenblutung", wenn diese Blutung selbständig ist, das heißt, wenn eine eindeutige Ursache nicht gefunden werden kann. Es ist klar, daß mit dem Fortschreiten der Diagnostik der Kreis der essentiellen Blutungen immer mehr eingeschränkt wurde. Bis heute wird in der Literatur über die Frage diskutiert, ob der Begriff "essentielle Hämaturie" gegenstandslos geworden ist oder ob nicht doch noch ein Rest geblieben ist, in dem eine Klärung der Blutungsursache weder klinisch noch pathologisch - anatomisch gelingt.

Heine vertritt die Ansicht, daß es sich um einen rein klinischen Sammelbegriff handelt, das heißt, daß in diese Kategorie solche Nierenblutungen fallen, die nach Ausschöpfung aller zu Gebote stehenden klinischen Untersuchungsmethoden weder ihrem Wesen noch ihrer Ursache nach geklärt werden können. Für den Kliniker würde der Begriff "essentielle Nierenblutung" auch dann noch zu Recht bestehen, wenn sich durch eine nachträgliche mikroskopische Untersuchung die Blutungsquellen nachweisen lassen.

Boeminghaus hat gefordert, den Begriff nur auf die Fälle zu beschränken, bei denen auch die histologische Untersuchung einer exstirpierten Niere keinerlei Klärung der Nierenblutung erbringen konnte. Er schlägt vor, den Begriff der essentiellen Hämaturie für den klinischen Gebrauch durch "Hämaturie aus noch nicht geklärter Ursache" zu ersetzen.

Scheele und Klose möchten den Ausdruck "essentiell" nicht mehr angewandt wissen. Sie schlagen vor, von "Nierenblutung aus kleinem Herd" zu sprechen. Als histologisch feststellbare Veränderung fanden die beiden Autoren kleine Entzündungen im Kelchpapillenwinkel, die in einem Mißverhältnis zu der Größe der Blutung standen.

Alken und Hasche - Klünder führten den eindeutigen Nachweis eines unspezifischen Nierenbeckeninfektes.

Günther steht auf dem Standpunkt, das Rätsel der "essentiellen Hämaturie" sei jetzt tatsächlich gelöst. Der Ort der Blutung sei die Wand des Nierenbeckens und der Kelche, die Quelle gehe von den submukösen Kapillaren aus. Anatomisch und ätiologisch handle es sich um eine "pyelitische Infekthämaturie" (Infektpyelitis mit afebrilem Verlauf). Günther geht so weit zu behaupten, daß eine nicht pyelitische Hämaturie nicht existiere, daß jede Blutung aus dem Nierenbecken stamme und daß eine Blutung aus dem Nierenparenchym, also eine "renale Hämaturie", nicht vorkomme.

Götz unterstützt die Theorie; nach seiner Ansicht lassen sich bei exakter bakteriologischer Untersuchung stets im Harn Bakterien nachweisen.

Volhard hielt Günther entgegen, daß bei der Nephritis auch eine Blutung auftreten kann, welche aus dem Nierenparenchym stamme, bei der Nephritis sind jedoch die Erythrozyten fragmentiert, bei der pyelitischen Blutung nicht.

Ceelen sieht die Ursache einer essentiellen Hämaturie in einer Calix- oder Fornixpyelitis.

Griessmann und Eufinger, sowie auch Junker erklären Harnblutungen durch neuro- vasculäre Reize, wie schon früher Israel (1876), Broca (1894) und Klemperer (1897).

Van Nes vertritt die Ansicht, daß die Diagnose "essentielle Nierenblutung", also Blutung aus einer gesunden Niere, klinisch niemals gestellt werden kann.

Senator faßte die "essentielle Nierenblutung" als renale Hämophilie auf. Unter letzterer ist jene Form von Hämophilie zu verstehen, in welcher bloß ein Organ sehr leicht zum Bluten neigt, was mit der äußerst oberflächlichen Lage oder allzu dünnen Wand der Gefäße erklärt wird.

Dieser kurze Überblick über die wesentlichen Theorien der "essentiellen Hämaturie" mag zeigen, wie problematisch dieser Begriff ist, obwohl man in der letzten Zeit mehr dazu neigt, ihn weiter einzuengen bzw. überhaupt nicht mehr zu gebrauchen.

Ich möchte nun, dem eigentlichen Thema dieser Arbeit entsprechend, genauer auf die in der Literatur nicht so häufig beschriebenen Ursachen einseitiger Nierenblutungen, gemeint sind Angiome und Aneurysmen, eingehen.

Zunächst sind die seltenen Hämangiome zu nennen. Angiome sind häufig Gebilde des menschlichen Körpers und finden sich fast überall, auch in seinen inneren Organen. Äußerst selten sind sie aber im Urogenitaltraktus, speziell in den Nieren, anzutreffen. Das geht z.B. daraus hervor, daß Nürnberg bei seinen ausgedehnten Untersuchungen - über 2250 Sektionen - nur einmal, Lubarsch unter 4000 Sektionen ebenfalls nur einmal ein reines Nierenangiom zu Gesicht bekamen. - Für die Seltenheit der Befunde spricht auch die Tatsache, daß seit der ersten Veröffentlichung eines Nierenangioms durch Fenwick (1904) nur etwa 70 Fälle (bis 1957) in der Weltliteratur bekannt sind. Eine zusammenfassende Darstellung aller Literaturfälle gab u.a. Dalakopoulos (1937).

Die Hämangiome bestehen aus neugebildeten durch Bindegewebe zusammengehaltenen Blutgefäßen. Weite, mit flachem Endothel ausgekleidete Bluträume werden begrenzt durch ein bindegewebiges Gerüst, das reichlich elastische Fasern enthält. Nach Nürnberg stehen die Bluträume durch Lücken im bindegewebigen Septum in gegenseitiger Verbindung.

Man kann die Angiome einteilen in:

- 1) Angioma cavernosum
- 2) Angioma racemosum (Virchow), früher auch Aneurysma racemosum genannt (z.B. Ziegler, um 1900).
 - a) Teleangiektasien (besser Angioma capillare oder simplex genannt).
 - b) Angioma racemosum arteriale
 - c) Angioma racemosum venosum.

Der Unterschied zwischen dem cavernösen und racemösen Angiom liegt darin, daß bei der racemösen Form die Blutgefäße durch Parenchym voneinander getrennt sind, während dies beim cavernösen Angiom nicht besteht.

Das Angioma cavernosum (Kavernom), das solitär oder multipel auftreten kann, ist unter den Gefäßgeschwülsten der Niere bisher am häufigsten beobachtet worden. Während der Pathologe diese Geschwulst als Zufallsbefund nicht selten antrifft, ist die Zahl der Publikationen aus der Klinik im gesamten Schrifttum noch gering. Das Kavernom besteht aus dicht aneinanderliegenden, vielfach kommunizierenden und mit venösem Blut gefüllten Hohlräumen, die durch bindegewebige, mit einem Endothel bekleidete Scheidewände getrennt sind. Die Kavernome stellen einen geschlossenen Gefäßbezirk dar, sie sind gegen die Umgebung scharf abgesetzt und besitzen eigene zu- und abführende Gefäße. Man unterscheidet auch einfache Kapillarerweiterungen und sog. fibröse Kavernome. Bei letzteren kann der Überrest des Parenchyms nicht mehr erkannt werden. Doch sind auch Übergangsformen möglich, bei welchen die abgrenzenden Septen in verschiedenem Maße teils aus Bindegewebe, teils aus Parenchym bestehen. Das Kavernom verkehrt mit den Kapillaren des umgrenzenden Gewebes nur spärlich oder überhaupt nicht.

Das Angioma racemosum arteriale wurde im Bereich der Niere angeblich noch nicht beobachtet. Es sollen die zuführenden wie abführenden Gefäße arterielle Struktur haben. Nach Schulze - Bergmann ist es noch umstritten, ob reine arterielle Rankenangiome (Virchow) überhaupt vorkommen.

Das Angioma racemosum venosum ist in der Niere keine Seltenheit. Nach Virchows Definition besteht das venöse Rankenangioma aus erweiterten Venen, deren Blut bereits ein Kapillarbett passiert hat. Es tritt auf als Varixbildung, als Erweiterung mehrerer Venen und als Angiombildung.

Teleangiektasien, auch als Angioma simplex bezeichnet, sind keine so seltenen anatomischen Veränderungen der Niere. Übergänge zum cavernösen Angioma sind bekannt. Sie sind als Mißbildungen von Kapillaren oder kleinsten Venen anzusehen, es handelt sich also nicht nur um Erweiterung vorhandener Kapillaren, sondern um neugebildete Gefäße.

Die Hämangiome sind auf angeborene Anomalien umschriebener Bezirke zurückzuführen, die Vergrößerung erfolgt durch Bildung von Endothelsprossen, aus welchen neue Bluträume entstehen.

Hinsichtlich Wachstum und histologischen Aufbau gehören die Hämangiome im allgemeinen zu den gutartigen Geschwülsten, doch kommen auch maligne Angiome mit Rezidivfähigkeit und Metastasenbildung vor (Fälle von Borrmann, Robinson und Castleman). Auch beim Nierenhämangioma ist sarkomatöse Entartung beschrieben (Illyes).

Die Größe der Nierenhämangiome schwankt von Linsengröße bis Nußgröße und darüber. Dalakopoulos hat sogar ein faustgroßes Hämangioma veröffentlicht.

Was das Lebensalter anbelangt, so soll nach Pitroff-Szabó das Angioma meist im 20. bis 30. Jahr auftreten, doch auch darüber.

Die Erscheinungsmöglichkeit der bisher bekannten Nierenhämangiome weist große Mannigfaltigkeit auf. In 35 % der Fälle wurden sie in den Nierenpapillen vorgefunden. Schon, wenn sie die Größe einer Erbse erreicht haben, verursachen diese Angiome Nierenblutungen. - In 25 % der Fälle wurden sie am oberen Nierenpol gefunden und verursachten erst nach Erreichen einer bestimmten Größe Nierenblutungen. - In 40 % der Fälle wurde die Geschwulst an

den verschiedensten Stellen des Nierenparenchyms oder in der Rindensubstanz vorgefunden. -

Die Nierenhämangiome können Jahre und Jahrzehnte latent bleiben, bis sie eines Tages zur Hämaturie führen. Diese kann geringfügig in Form einer Mikrohämaturie auftreten und bei längerer Dauer zu einer zunächst ätiologisch unklaren Anämie führen. Sie kann auch intermittierend auftreten und plötzlich zu einer abundanten Nierenblutung Veranlassung geben. Als Gelegenheitsursache zur Hämaturie kommen in Frage: Größenzunahme der Angiome, Bersten von Gefäßen beim Pressen, schwerem Heben und bei heftigem Husten infolge Steigerung des Blutdruckes im Kavernom, arteriosklerotische Gefäßveränderungen im fortgeschrittenen Alter, also immer, wenn die Wand einer bestimmten maximalen Belastung nicht mehr gewachsen ist. Natürlich spielt dabei auch die Lokalisation der Angiome eine Rolle, ob sie sich in der Nierenrinde, im Mark, einer Pyramide oder unter der Schleimhaut des Nierenbeckens finden. Letztere werden am ehesten zur Hämaturie führen.

Die Diagnostik der Nierenhämangiome ist schwer! Meist geben weder die Anamnese noch die Symptome sichere Anhaltspunkte. Ein Symptom kann der krampfartige Schmerz in der Nierengegend sein, bedingt durch Blutgerinnsel im Nierenbecken und Ureter. Das wichtigste Symptom ist die Hämaturie, mag sie auftreten als Makro- oder Mikrohämaturie, als abundante Blutung, mag sie intermittierend oder permanent sein.

In einem Fall von Pitrolffy-Szabó trat heftiges Bluten auf, so daß die Niere am 3. Tag entfernt werden mußte, doch ist auch ein Fall von einer Frau beschrieben, deren einziges Symptom das seit 20 Jahren bestehende und bloß zeitweilig auftretende Sickern von Blut war. Es können zwischen den einzelnen Blutungen längere Pausen auftreten, doch kann ein Trauma oder eine heftige Bewegung das Bluten wieder verursachen.

Auch die Systoskopie und das Pyelogramm vermögen die Diagnose nur zu klären, wenn das Hämangiom einen Kelch deformiert.

Selbst bei der Operation läßt es sich nur klären, wenn das Angiom oberflächlich sitzt.

Bei dieser Sachlage ist begreiflich, wenn im Falle einer Nierenblutung infolge eines Hämangioms oft eine "Essentielle Hämaturie" angenommen wird.

Die Behandlung kann nur operativ sein. Die Nephrektomie ist immer noch die beste Therapie.

Als weitere seltene Gefäßanomalie ist das Aneurysma in der Literatur genannt. - Unter Aneurysma im weitesten Sinn versteht man einen mit der Lichtung der Arterie in offener Verbindung stehenden und von ihr aus mit Blut gefüllten Raum. Wir unterscheiden auch in der Niere gewöhnlich:

- a) Das Aneurysma verum (Dehnungsaneurysma)
- b) Das Aneurysma spurium (Rupturaneurysma).

Statt der noch vielfach üblichen Unterscheidung von echtem und falschem Aneurysma spricht Dietrich von Dehnungsaneurysma und Rupturaneurysma.

Das Dehnungsaneurysma entsteht durch ein Mißverhältnis von Blutdruck und Widerstand der Wand an umschriebener Stelle, das Rupturaneurysma infolge von Wandverletzung bzw. teilweiser Durchbrechung der Wand.

Das Dehnungsaneurysma (Aneurysma verum):

Das Dehnungsaneurysma hat eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Wand zur Voraussetzung bei gleichbleibendem oder erhöhtem Blutdruck. Da die Wandfestigkeit hauptsächlich durch die Media, und zwar durch ihren Anteil an elastischem Gewebe bestimmt wird, ist Schwäche oder Schwund des elastischen Gewebes die erste Grundlage.

Beim Aneurysma verum dehnt sich also die Wand einer Arterie in einem umschriebenen Bezirk, dem Blutdruck nachgebend, und wölbt sich in verschiedener Form nach außen vor. Das kann gleichmäßig ringsum geschehen (zylindrisches

Aneurysma) oder so, daß die Erweiterung an- und wieder abschwilt (spindelförmiges Aneurysma = fusiforme) oder so, daß eine kahnförmige Ausbuchtung entsteht (kahnförmiges Aneurysma) oder endlich so, daß die Vortreibung einen an der Arterie hängenden Sack mit halsförmiger Einschnürung darstellt (sackförmiges Aneurysma = Aneurysma sacciforme). Mehrfache hintereinandersitzende Aneurysmen können zur Erweiterung und Schlingelung der Arterie führen, dann spricht man von Aneurysma serpentinum oder bei einem verästelten Gefäßbezirk vom Rankenaneurysma (Aneurysma cirroides).

Bei Ausbuchtung der geschwächten Wandstelle tritt oft, zumal am Rande, eine Zerreißung der zunächst noch erhaltenen Mediateile ein. Später finden sich die elastischen Elemente in der Wand des Aneurysma nur noch fleckenweise, schließlich gar nicht mehr, weil sie ganz zugrunde gehen. Dann besteht die Wand des Sackes aus verdickter Adventitia, den Resten der bindegewebig umgewandelten Media und einer inneren Schicht, die der Intima entspricht, aber durch allmähliche Zunahme des Bindegewebes größtenteils neugebildet ist. Sie ist von der Fläche gesehen uneben und kann später, wie bei der gewöhnlichen Arteriosklerose, verfetten und verkalken. Die Bildung eines Aneurysmas aus einer Dehnung bleibt also deutlich, solange von der Media noch atrophische Reste vorhanden sind.

Das Typische an einem Aneurysma verum ist somit die Erweiterung des Gefäßlumens mit Neubildung der Wand. Grundsätzlich muß es unterschieden werden einmal von der Arteriektasie, bei der eine Atrophie der Gefäßwand vorliegt mit sekundärer Erweiterung durch den Arteriendruck, und zweitens von den intra- und extramuralen Hämatomen, bei denen in der Wand der Arterie oder außerhalb derselben ein Hämatom besteht, das infolge einer größeren oder kleineren Wandunterbrechung mit dem Arterienlumen in Verbindung steht. Die beste Parallele wäre die mit dem Divertikel, in dem sämtliche Wandschichten wie beim Aneurysma vorhanden sind, nur fehlt beim Divertikel die Neubildung.

Die häufigste Form des Dehnungsaneurysmas ist das Aneurysma der Aorta.

Das Rupturaneurysma (Aneurysma spurium).

Das Rupturaneurysma (extramurales Hämatom) entsteht, wenn durch ein Loch in der Arterienwand Blut austritt und sich durch Verdrängung des umgebenden Gewebes einen Hohlraum schafft. Dieser kapselt sich bindegewebig ab, bleibt aber mit der Gefäßlichtung in offener Verbindung. Das Aneurysma spurium ist demnach ein periarteriell, teilweise organisiertes bzw. mit Endothel ausgekleidetes Hämatom.

Am anschaulichsten sind die Verhältnisse beim traumatischen Aneurysma durch Stich, seitlichen Schuß oder Einriß. - Das aus dem verletzten Gefäß austretende Blut wühlt sich in den angrenzenden Gebieten ein Bett, bis Blutdruck und Gewebswiderstand sich ausgleichen. Durch Haften der Blutplättchen an den Gewebsmaschen und begünstigter Blutgerinnung entsteht ein Säckchen von Fibrin (primärer Fibrinsack). Dies verdickt sich durch schichtweise neue Anlagerungen von Blutplättchen und Fibrin, andererseits wird es durch die Blutwirbel geformt. Reißt das Säckchen an einer ungeschützten Stelle, so entsteht eine größere Blutung, (sekundäres Hämatom oder Blutaustritt nach außen, (Nachblutung)). Meist aber wird das Fibrinsäckchen von angrenzendem Gewebe aus bindegewebig umgewandelt (organisiert) und so zum sekundären bindegewebigem Aneurysmasack. Dieser besteht aber aus neugebildeter Wand, die wiederum durch Atrophie innen und neuen Anbau außen sich immer mehr ausweiten kann. Druck auf andere Gewebe (z.B. Nerven) und Gefahr des Durchbruches sind wesentliche Folgen. Ein traumatisches Aneurysma kann mit mehreren gleichzeitig verletzten Arterien zusammenhängen, aber auch mit Arterie und Vene (arteriovenöse Fistel).

Eine besondere Form des Rupturaneurysmas ist das scheidenförmige Aneurysma (Aneurysma dissecans) (auch intramurales Hämatom genannt). Es entsteht durch Einreißen der inneren Wandschichten, meist der Intima und Media, und Einwühlen des Blutes zwischen Media und Adventitia.

Nachdem eine Strecke weit gleichsam zwei Gefäßröhren ineinander stecken, kann sich das Blut wieder einen Weg in das innere, ursprüngliche Gefäßrohr zurückbahnen.

Vorkommen: namentlich bei stumpfer Gewalt mit Einreißen der inneren Gefäßschichten.

Zur Ätiologie der Aneurysmen ist kurz folgendes zu sagen: Einmal kann die Arterie von außen arrodirt werden, zum Beispiel bei Nephrolithiasis (Arrosionsaneurysma). Zum anderen können Entzündungen, die von infizierten Emboli ausgehen, Schädigungen der Arterienwand machen (embolisch-mykotisches Aneurysma). Die wichtigsten Ursachen sind jedoch die Arteriosklerose, die Lues, die Nephritis sowie kongenitale Medialücken, also durch embryonale Fehlbildung bedingte Wandschwäche.

Ferner finden sich in der Literatur Angaben über die traumatische Entstehung von Aneurysmen. Dabei dürften Allgemeinerkrankungen eine wesentliche Rolle spielen, die mit Erhöhung des Tonus der Gefäßwand einhergehen und die fast immer gleichzeitig bestehen. Sie schaffen eine Disposition zur Erwerbung von Aneurysmen. Das Trauma, das eventuell dann noch zusätzlich einwirkt, dürfte nur als die "causa efficiens" wirken (Vogeler, Berneike, Pollock u.a.)

Vielleicht ist es noch interessant, einige Worte über den Rupturmechanismus eines Aneurysmas zu sagen. Ausgedehnte Untersuchungen hierüber sind besonders an den Hirnarterien angestellt, es ist aber anzunehmen, daß bei den Nierenarterien die gleichen Gesetze gelten. Wichtig ist die Feststellung, daß weder ein Hypertonus noch eine anatomische Anomalie allein zum Nachgeben der elastischen und kollagenen Fasern der Gefäßwand führt, sondern noch andere Faktoren hinzukommen müssen, um einen "Locus minoris resistentiae" zu schaffen. (Löblich, Westphal u.a.).

Ist einmal eine Gefäßwand schwer geschädigt, so kann schon eine Blutdruckwelle, ohne Bestehen einer Hypertonie, zur Ruptur führen. In vielen Fällen rupturierter Hirnbasisaneurysmen wurden immer wiederkehrende typische Wandveränderungen in Form von polsterförmigen Intimaverdickungen am Eingang in den Aneurysmasack und an der dem Eingang

gegenüberliegenden Gefäßwand festgestellt. Aus der Anordnung dieser teils schalenförmigen, teils konzentrischen bindegewebigen Verdickungen ist zu ersehen, daß an diesen Abschnitten lokale Strömungshindernisse vorhanden gewesen sind, die als ein natürliches Wehr gegen Blutdruckwellen aufgefaßt werden können, das den Blutdruck bricht und ihm seine Gewalt nimmt. Durch experimentelle Untersuchungen wurde erwiesen, daß die Hypertonie lokale Kreislaufstörungen und damit schwere Ernährungsstörungen der Gefäßwand bis zur Nekrose hervorrufen kann (Nordmann). Die Ernährungsstörungen werden als Folge einer Änderung der ernährenden Saftströmung der Gefäßwand angesehen. Im Gefolge von diesen Saftumlaufstörungen kann es zur Anhäufung von Stoffwechselschlacken und un ihrer mangelhaften Remotion kommen (Milchsäure), die der Nekrose weiteren Vorschub leisten.

Was die Lokalisation der Aneurysmen betrifft, so wird in der Literatur der ganze Verlauf der Nierenarterie angegeben. Die Berichte sagen uns, daß sie gefunden sind am Stamm der Arteria renalis unmittelbar nach ihrem Austritt aus der Aorta, kurz vor der Teilung, an jedem ihrer Äste, an einem akzessorischen Aste, unmittelbar am Nierenhilus, innerhalb der Nierenkapsel, ja selbst im Parenchym, an einem interlobulären Aste, letzteres allerdings sehr selten. Die wahren Aneurysmen sitzen meist außerhalb des Parenchyms im engen Kontakt mit dem Becken.

Die Größe der Aneurysmata kann ganz verschieden sein. Das größte Aneurysma, das bisher beobachtet wurde, soll das halbe Abdomen ausgefüllt haben. (Berneike und Pollock).

Über die Altersverteilung berichten Berneike und Pollock folgendes: Annähernd die Hälfte der Patienten sind zwischen 40 und 60 Jahre alt, aber die Altersverteilung ist so ausgedehnt, daß sie kaum einen diagnostischen Wert hat. Der bisher jüngste Patient war 9 Monate alt, der älteste 82 Jahre.

Das Verhältnis von Männern und Frauen in den bisher berichteten Fällen ist 4 : 3, eine deutliche Bevorzugung eines Geschlechtes findet also nicht statt.

Die Läsion kommt auf jeder Seite gleich häufig vor.

Zur Diagnostik der Aneurysmen ist folgendes zu vermerken: Die Diagnose der Aneurysmen vor der Operation ist sehr schwierig. Mac Kay berichtet, daß von 56 Fällen nur 7 vor der Operation oder Sektion erkannt wurden. Vogeler schreibt, das Aneurysma sei unter 29 Fällen nur 5 mal intra vitam festgestellt worden. Dies ist begründet sowohl in der versteckten Lage der Niere und des Aneurysma, wie in der weitgehenden Übereinstimmung der Symptomatologie des Aneurysma mit der vieler anderer Nierenerkrankungen.

Neben anderem hat sich die Diagnose vor allem auf zwei Symptome zu stützen: Einmal auf die Tumorbildung und zweitens auf den Bluturin. Ein Tumor ist nur erkennbar, wenn das Aneurysma eine ansehnliche Größe erreicht hat. Er ist in ca. 30 % der Fälle beschrieben worden. Ein solcher Tumor entsteht meist traumatisch. Die Entwicklung erfolgt gewöhnlich im Verlauf einiger Wochen. Er ist gewöhnlich hart und mit glatter Oberfläche, die Konsistenz ist prall elastisch, meist nicht verschieblich. Das Aneurysma ist im ganzen fixiert, folgt nicht dem Gesetz der Schwere bei Körperdrehung im Liegen.

Die Hämaturie erscheint, wenn das Aneurysma in Verbindung steht mit den harnleitenden Wegen, wenn es einen Kelch durchbricht und eine Verbindung zum Nierenbecken herstellt. Solche Hämaturie ist gewöhnlich massiv und gefährlich. Ist das Aneurysma traumatisch entstanden, geht seiner Bildung fast stets ein Blutabgang voran.

Schmerzen werden in nur wenig mehr als der Hälfte der Fälle geäußert. Wenn er vorhanden ist, ist es gewöhnlich ein sanfter, dumpfer Schmerz in der Flanke oder im oberen Abdomen. Selten ist er stechend oder kolikartig, letzteres durch große Blutmassen im Nierenbecken und Ureter hervorgerufen.

Pulsation in der Flanke und systolisches Geräusch sind kaum beschrieben, weil angeblich die Wand des Sackes meist zu dick sei und die Blutwelle zum Aneurysmasack zu dünn.

Was den Blutdruck anbetrifft, so ist zu sagen, daß, nach Berneike und Pollock, unter 56 Patienten mit Nierenarterienaneurysma seit 1920, bei denen der Blutdruck gemessen wurde, 11 eine Hypertonie zeigten. Bei drei von diesen elf Fällen verschwand der Hochdruck nach der Operation.

Die Röntgenuntersuchung ergibt manchmal einen wichtigen Hinweis für die Diagnose. Eine Verkalkung des Aneurysmasackes ist die Regel. Diese Verkalkung ist oft zirkulär und unvollständig. Dies bewirkt im Röntgenbild einen Ringschatten mit einer relativ dichten peripheren Zone und eine scharf definierte Verdünnung in seinem Zentrum. Die Läsion sollte so gut als möglich lokalisiert werden durch seitliche (Schräg-) Aufnahmen als auch durch anterior - posterior - Aufnahmen.

Arteriographien durch Kontrastmittel in die Aorta sind in der gewöhnlichen Praxis nicht üblich, können aber in der Diagnostik weiterhelfen.

Man muß natürlich zur Diagnosestellung das ganze klinische Bild mitsamt der Vorgeschichte berücksichtigen. Mitunter sind überhaupt keine Symptome vorhanden, z.B. wenn es sich um kleinere Aneurysmen handelt.

Bei 32 Fällen der Literatur entstanden die ersten klinischen Erscheinungen nach Aneurysmaruptur. 38 Fälle verliefen komplikationslos. Eine exakte Diagnose kann in jedem Fall nur chirurgisch gestellt werden mit anschließender genauer histologischer Untersuchung des Operationspräparates.

Die Therapie kann und darf nur chirurgisch sein, und zwar die Nephrektomie unter Einschluß der Exzision des Aneurysmasackes. Man sollte, sobald die Diagnose gestellt ist, operieren. Alle berichteten Fälle, die nicht operiert wurden, starben.

Berneike und Pollock berichten, daß von 41 Patienten, die seit 1920 operiert wurden, nur 5 starben, eine Mortalität von 12 %. In 3 der 5 Fälle wurde als Notbehelf operiert, nach Eintritt der Blutung. Howard, Suby und Harberson berichten von 24 operierten Patienten, von denen nur 5 starben, eine Mortalität von 21 %. 3 von diesen operierten Todesfällen wurden nicht nephrektomiert, sondern es wurde entweder Incision, Drainage oder teilweise Sack-incision vorgenommen. Spätere Blutung war die Todesursache.

Unter idealen Umständen kann es möglich sein, das Aneurysma herauszuschneiden und die Niere zu erhalten. Nur 4 solcher Fälle sind berichtet worden (Orth, Callahan und Schiltz, Gorro und Baques, Mathé).

Die Prognose für einen Aneurysmaträger ist in jedem Fall ernst, wenn nicht gleich operiert wird. Dem Patienten drohen im wesentlichen folgende Gefahren: In vielen Fällen kommt es zu einer mehr oder weniger schweren Läsion der Niere, sei es durch den Druck des aneurysmatischen Tumors, sei es durch Ernährungsstörung infolge verminderter Blutzufuhr. Die größeren Aneurysmen können bei entsprechender Lage das Beckenkelchsystemkomprimieren (Günther und Alken). Oberhalb der Kompression kann es zur Harnstauung und Erweiterung einzelner Kelche kommen, wodurch Infektionen und Entzündungen (Pyelonephritis) mit sekundärer Steinbildung begünstigt werden.

Die Hauptgefahr aber ist die Ruptur (intra- oder extraperitoneal oder in das Nierenbecken), mit Verblutung. Die Zerreißung braucht aber nicht sofort tödlich zu sein, die Blutung kann sich mehrere Male wiederholen, wenn die Rißöffnung vorübergehend wieder durch Thromben geschlossen wurde. Durch diese intermittierende Blutung kann eine hochgradige Anämie entstehen. Intrarenale Aneurysmen können zur Zerreißung der Niere führen, die beim extrarenalen Aneurysma durch das perirenale Hämatom komprimiert wird.

Wenn man nun die in der Literatur erwähnten Fälle überblickt, so stellt man fest, daß das Aneurysma im menschlichen Organismus häufig vorkommt, in der Niere hingegen, ähnlich dem Angiom, äußerst selten zu finden ist.

Nach Berneike und Pollock sind von 1717 - 1950 also in einem Zeitraum von 233 Jahren, nur 92 Fälle von Nierenaneurysmen in der Literatur bekannt. Auch nach 1950 sind nur wenige derartige Fälle veröffentlicht worden.

Eine Statistik aus 3 pathologischen Instituten bestätigt die Seltenheit dieser Nierenaffektion.

Emmerich (München) : 8669 Sektionen

davon : 58 Aneurysmen
1 Nierenarterienaneurysma

Bosdorf (Kiel) : 3108 Sektionen

davon : 93 Aneurysmen
0 Nierenarterienaneurysmen

Müller (Jena) : 10360 Sektionen

davon : 18 Aneurysmen
3 Nierenarterienaneurysmen

Als Gegenstück zu den Aneurysmen möchte ich die "Phlebektasien" erwähnen, die weitaus häufiger als die Aneurysmen oder die Angiome in der Niere zu finden sind. Man kann im allgemeinen drei Formen unterscheiden:

1. Die zylindrische oder spindelförmige Erweiterung.
2. Die cirsoide (serpentine) Phlebektasie, bei der die Vene auch an Länge zunimmt und geschlängelt ist.

3. Die varicöse Phlebektasie (Varix), bei der sich erbsen- bis wallnußgroße, selten noch größere sackförmige Ausbuchtungen der Venenwand finden. Bei hohen Graden dieser Veränderung besteht das Gefäß geradezu aus ineinandergereihten sackigen Ausbuchtungen. Liegen mehrere solche Erweiterungen einander an, so kann es zu Anastomosen zwischen ihnen kommen, es bildet sich die seltene "anastomotische Phlebektasie".

Natürlich geht in den erweiterten und geschlängelten Bahnen der Kreislauf ungenügend vor sich, am meisten ist er in den sackförmigen Ausbuchtungen beeinträchtigt, in denen daher leicht die wegen der Emboliegefahr gefürchteten Thromben entstehen. Unter günstigen Umständen, die auch zur Verödung von Krampfadern künstlich herbeigeführt werden, tritt Organisation dieser Thromben ein, der Varix schrumpft zusammen und wird durch eine fibröse, später gelegentlich verkalkende Masse (Phlebolithen) ausgefüllt. Bleibt die Thrombose aus, so können schon leichte Verletzungen oberflächlich gelegener Varizen zu schweren, ja selbst tödlichen Blutungen führen. Am häufigsten ist dieses bei Varizen des Oesophagus der Fall, die sich bei Behinderung des Portalkreislaufes entwickeln.

Als Ursache der Venenerweiterung kommt in erster Linie eine Wandveränderung in Betracht, die in einem Untergang der elastisch - muskulären Elemente der Media und ihrem Ersatz durch Bindegewebe (Phlebofibrose) besteht. Die Wand wird dadurch, obwohl sich oft eine gleichzeitige, erhebliche Verdickung der Intima (Phlebosklerose) einstellt, nachgiebiger (ähnlich den Vorgängen bei der Aneurysmabildung) und buchtet sich aus oder dehnt sich der Länge nach. Allerdings können ganz ähnliche fibröse Wandveränderungen auch sekundär in der einmal ausgebuchteten Venenwand entstehen. Eine Blutdruck-erhöhung bei venöser Stauung begünstigt die Erweiterung, führt sie aber alleine nicht herbei. Die Ursache der Wandveränderung ist nicht bekannt. Zweifellos spielen oft ererbte Anomalien eine Rolle, die besonders aus dem familiären Auftreten der Venektasien hervorgeht. Manchmal treten auch Venektasien zugleich in verschiedenen Körpergegenden auf (Status varicosus),

so daß eine mangelhafte Anlage des gesamten Venensystems angenommen wird. Aber auch Entzündungsvorgänge mit deren Folgen (Narbenbildungen, Schrumpfungen) spielen eine Rolle, wie vor allem in den Nieren.

C) KASUISTIK (eigene Fälle):

Es soll nun über 10 eigene Fälle berichtet werden, bei denen es sich ausnahmslos um Operationspräparate (Nieren) handelt, die im hiesigen pathologischen Institut makroskopisch und histologisch untersucht wurden. Bei Betrachtung der Fälle fällt auf, daß alle etwas Gemeinsames haben: Die Patienten litten an mehr oder minder schwerer einseitiger Hämaturie und wurden deshalb nephrektomiert. Bei keinem der Patienten war es möglich, klinisch eine exakte Diagnose zu stellen.

1) Fall Nr. 6055/55:

Anamnese: 55-jähriger Mann. 1949 Strumektomie.
Sonst niemals krank gewesen.

Etwa 3 Wochen vor der klinischen Behandlung erlitt der Patient auf einer Baustelle eine Fußverletzung, fiel dabei in einen Graben und schlug auf den linken Rücken auf. Bereits am Abend des gleichen Tages sei der Urin rot gewesen. Bis auf ein geringes Mattigkeitsgefühl keine Beschwerden. Zwischendurch stand die Hämaturie, setzte aber einen Tag vor der Aufnahme erneut ein.

Klinischer Befund: 55-jähriger Patient in gutem Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.
Kopf, Hals, Thorax o.B.

Abdomen: Leib weich, kein Tumor palpabel. Nierenlager beiderseits nicht druckempfindlich.

RR: 160/80. - B.K.S.: 11/29.

Blutbild: Erythrozyten: 4,4 Millionen. - Leukozyten 9000. -

Hb: 87 %. Urinbefund: massenhaft frische Erythrozyten.

Einige Leukozyten. Sonst o.B.

Röntgenbefund: (I.v. Pyelogramm): Die linke Niere stellt sich nicht dar. - Cystoskopie und retrogrades Pyelogramm:

Blase o.B. Linke Uretermündung klaffend und gerötet.

Der Katheter läßt sich 15 cm bis zu einem Stop einführen.

Bei der Füllung findet sich ein Kontrastschatten in Höhe des Promontoriums in der Mittellinie. Die weitere Füllung wird abgebrochen, da Verdacht auf falsche Lage des Katheters besteht. Beim Vergleich mit dem i.v. Pyelogramm zeigt sich, daß auch bei i.V. Füllung ein Schatten an der gleichen Stelle sichtbar ist. Demnach handelt es sich um eine verlagerte Niere.

Dem Patienten wurde eine Operation dringend angeraten. Nach neuntägiger konservativer Behandlung wird der Patient für einige Tage nach Hause entlassen. - Nach fünf Tagen Wiederaufnahme im selben Krankenhaus. Zur Ätiologie wäre noch zu sagen, daß ein direkter Zusammenhang zwischen dem Unfall und dem Befund nicht genau zu bejahen ist. Die Senkniere kann nicht so verbleiben, daher wird zur Klärung und Beseitigung eine Operation durchgeführt.

Operationsbefund: Die linke Niere liegt faustgroß seitlich vor, etwa in Höhe des 5. Lendenwirbels. Der untere Pol ist in derbes Bindegewebe eingehüllt, so daß eine Lösung schwerfällt. Es fällt auf, daß die Vena renalis ziemlich hoch am Nierenpol zur Niere geht. Der Ureter kommt in einem Bogen zum Nierenbecken, das nach seitlich rückwärts zeigt. Auffällig ist ferner eine sehr kurze Arteria renalis, die geradlinig zur Aorta verläuft. Ein Zeichen für ein altes Trauma ist nicht festzustellen.

Nephrektomie, Blutstillung, Transfusion. An der aufgeschnittenen Niere ist außer einem klein erscheinenden Nierenbecken makroskopisch kein krankhafter Befund zu erheben. Der Patient konnte einen Monat nach der Operation be-

schwerdefrei entlassen werden. Eine abschließende Urinkontrolle ergab außer vereinzelt Leukozyten keinen krankhaften Befund mehr.

Pathologisch - anatomischer Befund: Makroskopisch: Die Niere hat eine glatte, blaß - grau - braune Oberfläche, feste Konsistenz, zeigt eine deutliche Mark-Rindenzeichnung. Um das Nierenbecken mäßige Vakatuwucherung von Fettgewebe. Am oberen Pol zeigen sich ausgedehnte Blutungen des Nierenparenchyms insbesondere in den Markkegeln, die bis an die Kelche des oberen Poles heranreichen.

Innerhalb der Blutungen erkennt man schon mit unbewaffnetem Auge wandstarke Gefäße. Das Nierenparenchym hat einen feuchten Glanz und ist bis auf eine mäßige Blässe unauffällig.

Mikroskopisch: Der Aufbau des Nierengewebes ist regelrecht.

Zum Fall 1) : (6055/55)

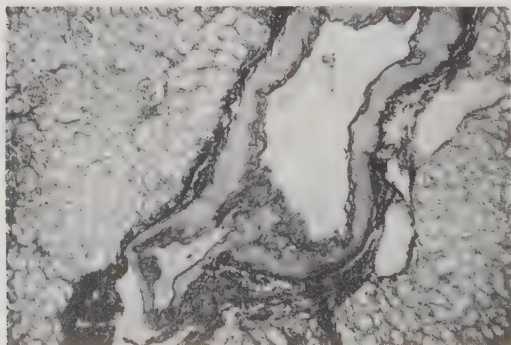
Abbildung Nr. 1:

Angioma racemosum arteriale
mit altem Aneurysma.

Stark geschlängelte arterielle Gefäße mit Wucherung der elastischen Fasern und bindegewebiger Proliferation der Adventitia; fern von der Rupturstelle aufgenommen.

Van Gieson.

Leitz - Panfot - Lupenvergrößerung



Die Harnkanälchenlichtungen sind mittelweit, in den Sammelröhrchen einzelne hyaline Eiweißzylinder. Die Glomeruli haben gefüllte Kapillarschlingen und füllen den Bowmanschen Kapselraum praktisch aus. Einzelne Glomeruli sind fibrös verödet, andere zeigen eine fibröse Verdickung der Bowmanschen Kapsel. Nirgends entzündliche Infiltrate.

Stufenschnitte durch den oberen Nierenpol zeigen im Bereich der makroskopisch erkennbaren Blutungen eine starke Auflockerung des Stützgewebes und eine Auseinanderdrängung der Harnkanälchen durch flächenhafte Blutungen, die von der Rinde bis zum Epithel des Nierenkelches reichen. In den Harnkanälchenlichtungen dieses Bereiches finden sich massenhaft Erythrozyten. In diesem Bezirk wird das Nierenparenchym von mehreren dickwandigen Arterien durchdrungen, die in stark geschlängeltem Verlauf durch die Nierenkapsel in das Nierenparenchym eintreten und sich bis in die Submucosa der Nierenkelche verfolgen lassen. Die Wandschichten dieser Arterien sind verdickt, hervorgerufen durch einen Faseransatz der Adventitia, eine ausgedehnte Mediafibrose und durch eine polsterförmige, kollagenfaserige Verdickung der Intima. Die Muskulatur der Media ist aufgesplittert, streckenweise fibrinoid verquollen oder durch kollagene Faserzüge ersetzt. Letztere enthalten aufgesplitterte elastische Fasern. Hier und da finden sich einige staubförmige Verkalkungen der Media. Die Elastica interna zeigt eine deutliche Verquellung ihrer Faserzüge mit Aufsplitterung in kollagenfaserige, polsterförmige Intimaverdickungen, die streckenweise die Gefäßlichtungen stark einengen. Ein wandstarkes Gefäß vom muskulären Typ enthält an der Grenze von Intima und Media eine ausgedehnte Wandblutung, die beiden Schichten werden dadurch scheidenförmig auseinandergedrängt. Neben den stark geschlängelten wandstarken Arterien verlaufen zahlreiche kleine Gefäße vom Kaliber der Bogenarterien, die sich in das Nierenparenchym verlieren und von vermehrtem Bindegewebe umgeben sind. Ihre Wände zeigen ebenfalls die beschriebenen Veränderungen in Form einer ausgedehnten Wandfibrose und fibrinoider Verquellung, bis zur Homogenisierung aller Wandschichten. Sie enthalten ebenfalls einzelne Blutungen in die Gefäßscheiden und ausge-

dehnte Blutaustritte in ihre Umgebung. An einer der oben beschriebenen dickwandigen Arterien findet sich ein Wandbruch mit auffälligem harmonischen Abbruch der Wandmuskulatur mit Ausbildung eines Rupturaneurysmas.

Diagnose: Angioma racemosum arteriale mit altem Aneurysma.

2.) Fall Nr. 5149/54:

Anamnese: 57-jähriger Mann. - 1939 von einem Beobachtungsstand gefallen. Danach wurde festgestellt, daß der Patient angeblich "Bluter" sei. 1954 trat zunächst eine mäßige Hämaturie auf, nachdem er sich einige Tage vorher schon schlecht gefühlt hatte. Zunächst erfolgte ambulante Behandlung. Nach 3 Wochen erneute, schwere Hämaturie, Klinikaufnahme.

Klinischer Befund: Mäßiger Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. - Rechtes Nierenlager druckschmerzhaft. Kein Tumor palpabel.

Cystoskopie: Aus dem rechten Harnleiterostium kommt Blut. Linkes Ostium o.B. - Retrogrades Pyelogramm: Das Nierenbecken ist normal dargestellt. Der obere Kelch ist verbreitert und plump. Kein Anhalt für Konkrement, Tumor oder spezifischen Prozeß. Urin: Massenhaft Erythrozyten. - Eiweiß+. Sonst o.B. Blutbild: Erythrozyten 3,86 Millionen. - Hb: 75 %. - Index: 0,97. - B.K.S.: 2/5. - RR: 160/100. Blutungszeit: 3/4', einige Tage später 2 1/4'. - Gerinnungszeit: 2 3/4', einige Tage später 1/2'.

Es wurde der Verdacht auf ein Angioma racemosum geäußert. Zunächst erfolgt konservative Behandlung. - Nach vorübergehendem Abklingen setzte jedoch die Blutung aus der rechten Niere forciert wieder ein. Deshalb mußte nun operiert werden.

Operationsbefund: Flankenschnitt rechts, Nephrektomie. Der Ureter wird in die Haut eingenäht. Auf dem Schnitt sind blutige Imbibitionen im oberen vergrößerten Kelch sichtbar.

Im Nierenbecken und auch in den anderen Kelchen kleinere punktförmige Blutungen.

Vier Tage nach der Operation erfolgte eine massive Sickerblutung aus der Operationswunde. Die Sanguinatio stand auch nach Gaben von Hämotypica nicht. Drei Tage später langsames Nachlassen der Blutung. Der Hb.-Wert betrug jetzt 24 %! Verabreichung von Anti - Hämophilem Serum i.v. hatte kaum Wirkung. Einige Tage später, also 13 Tage nach der Operation, wurde eine Wundrevision mit Tamponade vorgenommen. Am nächsten Tage stand die Blutung. Die Wunde heilte gut, das Hämoglobin normalisierte sich wieder. Nach Abschluß der chirurgischen Behandlung wurde der Patient zwecks Klärung der fraglichen Hämophilie auf die innere Abteilung verlegt.

Pathologisch - anatomischer Befund: Makroskopisch: Normal große, blaß - grau - braune Niere mit feucht glänzendem, kontrastreich gezeichnetem Parenchym. Das Nierenbecken ist nicht erweitert, in dem lockeren Bindegewebe der Submucosa sind erweiterte und vermehrte Gefäße festzustellen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung aus allen Abschnitten der Niere wurden folgende Befunde erhoben: Das Nierenparenchym ist aufgelockert, Harnkanälchen und Glomeruli der Rinde sind unauffällig. Es fällt lediglich eine geringe Ödemsklerose der Markkegel in Form der Vermehrung kollagener Fasern des Interstitiums auf. Die makroskopisch bezeichnete Stelle in der Umgebung des Nierenbeckens enthält stark erweiterte Sammelröhrchen mit einer ausgedehnten Sklerosierung des Interstitiums. Die kollagenen Faserbezirke verdichten sich in der Submucosa zu einem breiten Saum kollagenen Schwielengewebes, in dem auch glatte Muskelfasern nachzuweisen sind, mit einem Konvolut breit verzweigter, stark erweiterter, wandstarker Gefäße. Sie haben teilweise arteriellen, teils venösen Charakter. An einer Arterie findet sich eine sogenannte Medialücke, ohne besondere Wandreaktion, mit einem harmonischen Abbruch der Wandmuskulatur und Unterbrechung der Intima. Dagegen ist die Adventitia als schmaler Saum erhalten.

Zwischen den Arterien und Venen liegen dünnwandige endothel ausgekleidete kavernöse Bluträume. Im Zwischengewebe erkennt man flächenhafte Blutungen, die sich bis in die Markkegel und bis an die teilweise arrodierte Nierenbeckenschleimhaut erstrecken. Die Mediamuskulatur der dickwandigen Arterien wird zum Teil durch kollagenes Faser-
gewebe ersetzt oder ist fibrinoid verquollen. Die Intima ist polsterförmig verdickt. - Die Venen zeigen ebenfalls einen fibrösen Wandumbau. - Die endothel ausgekleideten Bluträume liegen in schwieligem Bindegewebe, das umschriebene lymphoplasmazelluläre Infiltrate enthält, die bis an das Endothel heranreichen. Hier erkennt man einzelne Endothelarrosionen und Blutaustritte. Daneben enthält die schwielig verdickte Submukosa mehrere Nervenstämmchen und Arteriolen mit hyalinisierter Wand. Die Arterien des übrigen Nierenparenchyms sind bis auf eine geringe Wandfibrose unauffällig.

Diagnose: Blutung aus arrodiertem sogenanntem "submucösen arterio - venösen Aneurysma" der Niere.

3) Fall Nr. 3479/54:

Anamnese: 41-jähriger Mann. Der Patient litt bis zur Klinik-
aufnahme mehrere Monate an einer Hämaturie.

Klinischer Befund: Genügender Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet.

Abdomen: Kein Tumor palpabel. Leber und Milz o.B.

Rechtes Nierenlager leicht druckempfindlich, linkes o.B.

Hb.: 90 %. - RR: 140/90. Urin: Zahlreiche Erythrozyten, einige Leukozyten. I.v. Pyelogramm: kein sicherer Tumor nachzuweisen. Cystoskopie: Rechts verzögerte Farbstoffausscheidung und Blut. - Links: o.B.

Da die Blutung nicht stand, erfolgte Nephrektomie.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos, der Urinbefund normalisierte sich bald. Der Patient konnte beschwerdefrei entlassen werden.

Pathologisch - anatomischer Befund: Makroskopisch: Blasse, glatte Niere von normaler Form und Größe mit einer deutlich erkennbaren Kugelblutung von 1 1/2 mm Durchmesser an der Spitze eines Markkegels und Durchbruch in das Nierenbecken.

Mikroskopisch: Das Nierenparenchym ist aufgelockert, Harnkanälchen und Glomeruli sind unauffällig. Auf zahlreichen Stufenschnitten erkennt man im Bereiche der makroskopisch bezeichneten Stelle dickwandige, geschlängelte Arterien und erweiterte Venen, die sich bis in die Submukosa des Nierenbeckens verbreiten. Eine hyperplastische Arterie zeigt eine umschriebene Wandnekrose mit Arrosion und Durchbruch der Blutung in die Lichtung des Nierenbeckens. In der weiteren Umgebung erkennt man Blutungen, die sich bis in das bindegewebig verdickte Interstitium der benachbarten Markkegel erstrecken. Hier enthalten die Harnkanälchenlichtungen Erythrozytenzylinder. An fast allen Arterienästen sind fibrinoide Verquellungen festzustellen.

Diagnose: Arrosion im Bereich submucöser hyperplastischer Arterien.

4) Fall Nr. 720/52:

Anamnese: 50-jähriger Mann. Angeblich immer gesund gewesen. Seit mehreren Wochen bemerkte der Patient zeitweilig blutigen Harn. Daher erfolgte Klinikaufnahme.

Klinischer Befund: Genügender Allgemeinzustand. Periphere Durchblutung mäßig. Kopf, Hals, Thorax: o.B. Abdomen: Weich. Keine Abwehrspannung. Kein Tumor palpabel. Rechtes Nierenlager leicht druckschmerzhaft, linkes o.B. RR: 150/90. - HB.: 85 %. Urin: Viele Erythrozyten. Einzelne Leukozyten. Eiweiß + . I.v. Pyelogramm: Rundlicher Schatten in der rechten Niere. Cystoskopie: Aus der rechten Ureteröffnung kam Blut, verzögerte Farbstoffausscheidung. Nephrektomie. Heilung. - Urinbefund bei der Entlassung normal.

Pathologisch - anatomischer Befund: Makroskopisch: Die äußerlich unauffällige Niere mit glatter Oberfläche enthält im Parenchym der Markkegel eine mit geronnenem Blut erfüllte dünnwandige Cyste von kaum Kirschgröße. Im übrigen lassen sich keine weiteren Besonderheiten des regelrecht gezeichneten Nierenparenchyms feststellen.

Mikroskopisch wurde das Nierengewebe besonders in der Nachbarschaft der Cyste in zahlreichen Schnittführungen untersucht. Der histologische Befund besteht einmal in einer Sklerosierung bzw. Hyalinisierung des Interstitiums innerhalb der Markabschnitte. Diese Bezirke enthalten stark erweiterte Harnkanälchen mit hyalinen oder schollig verkalkten Eiweißzylindern in der Lichtung. Die Kapillaren und Venen des Interstitiums sind strotzend gefüllt. Diese Bezirke liegen in unmittelbarer Nachbarschaft der blutgefüllten Cyste.

Hier fällt eine dickwandige Arterie mit fibrös verdickter Adventitia auf, weitgehendem Ersatz der Media durch kollagenes Fasergewebe und umschriebenen polsterförmigen Intimaverdickungen. In diesem Bereich findet sich der Ursprung eines Aneurysma, dessen Eingang von den Muskelstümpfen der Arterienwand flankiert wird. Die Muskulatur ist hier durch kollagenes Bindegewebe ersetzt, das die Aneurysmawand bildet, die Elastica setzt sich auf eine kurze Strecke in die Aneurysmawand fort. An der Kuppe des Aneurysma finden sich neben Granulationen unterschiedlichen Alters narbiges Schwielen Gewebe mit weiten Gefäßräumen. Die Granulationen der Aneurysmawand entsprechen gedeckten Rupturstellen.

Auch in den apikalen Teilen des makroskopisch als Cyste erscheinenden Aneurysma trifft man auf gleiche Wandstrukturen mit Fragmenten elastischer Fasern und Granulationen unterschiedlichen Alters mit Hämosiderin beladenen Makrophagen. - In der Nähe des oben beschriebenen Aneurysmas finden sich, in lockerem Fettgewebe eingebettet, ungewöhnlich große, rankenförmige Arterien und Venen.

Diagnose: Angioma racemosum arteriale et venosum mit arterieller Aneurysmabildung.

5) Fall Nr. 4318/50:

Anamnese: 49-jährige Frau. Über 4 Wochen vor der Einlieferung schlechtes Allgemeinbefinden, Rückenschmerzen, leichtes Fieber. 14 Tage später blutiger Urin. Die Patientin ging erst nach einigen Tagen zum Arzt, der die Klinikeinweisung veranlaßte.

Klinischer Befund: Guter Allgemeinzustand. Periphere Durchblutung genügend. Abdomen: Weich, gut eindrückbar. Leber und Milz o.B. Rechtes Nierenlager deutlich druckschmerzhaft. RR: 150/90. - Blutbild: Erythrozyten 4 160 000. Leukozyten 10 000. Hb.: 78 %. Urinbefund: Erythrozyten + , Leukozyten: ++, einzelne Bakterien. Das i.v. Pyelogramm zeigt einen unklaren Schatten. Cystoskopie: Verzögerte Farbstoffausscheidung. Die Blutung stammt aus der rechten Niere. Nephrektomie, Heilung. -

Am aufgeschnittenen Operations-Präparat erkennt man Blutungen im Nierenbecken und Mark.

Pathologisch - anatomischer Befund: Makroskopisch: Die Niere zeigt eine erhebliche Blässe der Rindensubstanz und stark gerötete Markkegel. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist teilweise granuliert und zeigt submuköse Blutungen an zahlreichen Stellen. Der Gefäßplexus zwischen Nierenbecken und Nierengewebe ist außerordentlich stark entwickelt und läßt sich auch an einzelnen Stellen als verdickte Gefäße bis in das Parenchym hinein verfolgen.

Zum Fall 5): (4318/50)

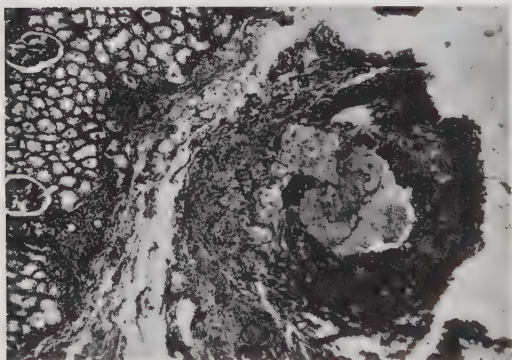
Abbildung Nr. 2:

Frisches Rupturaneurysma

Ruptur einer wandstarken, submukösen Arterie, frischer Fibrinpfropf an der Rupturstelle. Sklerosierung und entzündliche Infiltration des umgebenden Bindegewebes.

H.E.

Leitz - Panfot - Lupenvergrößerung



Überall erkennt man streifenförmige Blutungen im Mark, die sich an einzelnen Stellen bis unter die Kapsel hineinziehen.

Mikroskopisch: Das Nierenparenchym zeigt eine Auflockerung des Interstitiums mit zahlreichen, unregelmäßig aufgegliederten Blutungen entlang der Sammelröhrchen, weiterhin trifft man auf zahlreiche, umschriebene, geschrumpfte, fibröse Narben mit erweiterten Arterien und Venen. Besonders in der Umgebung letzterer dichte Blutastritte. Entzündliche Infiltrate finden sich nur in geringen Mengen. Die Rinde ist praktisch narbenfrei. Tubuli und Glomeruli o.B.

Die Submukosa des Nierenbeckens ist stark verbreitert, einmal durch kollagenfaseriges Narbengewebe, zum anderen durch Wucherung des Fettgewebes. Innerhalb der verbreiterten Submukosa sind wenige fibrocytäre Granulationen und mitteldichte bis dichte Infiltrate aus Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen und einzelne Follikel aus Lymphozyten zu erkennen. Inmitten des Narbengewebes finden sich wandstarke Arterien, Venen und kavernöse Bluträume, deren Lichtung teils mit hyalinen Thromben, teils mit Blutkörperchen gefüllt sind. Ein mittlerer Arterienast mit bindegewebiger Verdichtung der Adventitia, mäßiger Fibrose der Muskulatur, Verquellung der Elastica interna und geringer fibröser Intimaprolieration zeigt im Bereich einer fibrinoiden Mediaverquellung in Höhe eines Abganges einer kleinen Arterie ein Wandbruch, der sich in einen Hohlraum öffnet. Seine Wand besteht aus Fibrin, jungen Granulationen und dem umgebenden Bindegewebe, sie enthält mitteldichte Exzudatzellinfiltrate. Die Lichtung ist mit Fibrinthromben und Erythrozyten gefüllt. Die Gefäßlichtung ist gegen den Wandbruch durch ein Blutgerinnsel aus geronnenem Fibrin bedeckt.

Die Nierenbeckenschleimhaut ist atrophisch und besteht aus einem einzelligen Epithelsaum. In der Submukosa ausgedehnte Blutungen, besonders in der Umgebung des Aneurysmas.

Die mittleren und kleinen Arterien des Nierenparenchyms haben fibrinoid verquollene Wandschichten und eine mäßige fibröse Verdickung der Intima.

Diagnose: Sogenanntes "arterio - venöses Aneurysma" der Niere mit frischer Ruptur.

6) Fall Nr. 4174/49:

Anamnese: 23-jähriger Mann. Seit etwa 10 Tagen Hämaturie, sonst Wohlbefinden.

Klinischer Befund: Guter Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Kopf, Hals, Thorax o.B. Abdomen: Weich. Kein Tumor palpabel. Nierenlager beiderseits frei. Blutbild: Erythrozyten 4 880 000. - Leukozyten: 9400. - Hb.: 97 %. RR: 150/120. - B.K.S.: 2/5.

Urin: Erythrozyten +, sonst o.B. Röntgen: Kein sicherer Schatten nachweisbar. Cystoskopie: Aus der linken Ureteröffnung kam Blut. Nephrektomie. - Operationsbefund: In der Nähe des oberen Poles ist ein Gefäßgeflecht sichtbar, das für ein Angiom gehalten wird. Glatte postoperative Verlauf, Heilung. - Urinbefund bei der Entlassung o.B.

Pathologisch - anatomischer Befund: Makroskopisch: Die Niere ist groß, blaß und zeigt in der Nähe des oberen Poles eine kerbenförmige Einziehung ihrer Rinde. Hier erkennt man die Eintrittsstelle einer Arterie, in deren Umgebung die Nierenrinde in einem kaum walnußgroßen Bezirk rostbraun verfärbt ist. Im übrigen zeigt die Niere makroskopisch keine Besonderheiten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich ein regelrechter Aufbau des Nierenparenchyms mit den Zeichen einer geringen Harnstauung in Form eines zellfreien Exsudates im Bowmanschen Kapselraum und in den Tubuluslichtungen.

Bei der an der bezeichneten Stelle beschriebenen Arterie handelt es sich um ein Gefäß mittleren Kalibers, das in aufgelockertem, verbreiterten Rindengewebe liegt. Die Arterie wird von hülsenförmigen Blutungen umgeben, zeigt selbst aber keine Besonderheiten. In ihrer Nachbarschaft finden sich varicös erweiterte dünnwandige Venen, mit perivenösen Blutungen und lockeren perivenösen Exsudatzellinfiltraten. Auch die in diesem Bereich nachweisbaren Lymphgefäße sind strotzend gefüllt und erweitert. An einer Stelle trifft man auf eine zerrissene, blutig infarzierte Venenwand, die Blutungen breiten sich hier weit in das benachbarte Nierenparenchym aus und haben eine fibrinoide Verquellung zahlreicher Harnkanälchen bedingt. Auch in der Harnkanälchenlichtung sind Erythrozyten nachweisbar.

Diagnose: Geplatzter Varixknoten mit aberrierter Nierenarterie und Harnstauung.

7. Fall Nr. 6728/49:

Anamnese: 53-jähriger Patient. Mehrere Tage lang klagte der Patient über ziehende Rückenschmerzen. Ein Tag vor der Aufnahme blutiger Urin.

Klinischer Befund: Mäßiger Allgemeinzustand. Periphere Durchblutung genügend. Kopf, Hals, Thorax o.B. Abdomen: Kein Tumor palpabel. Leichter Druckschmerz im linken Nierenlager. RR: 160/110. - Hb.: 88 %. - Urin: Erythrozyten: ++, Leukozyten: +. Röntgen: Eine Verschattung ist nicht sicher festzustellen. Cystoskopie: Ureterostium links gerötet, blutig. Nephrektomie, Heilung.

Pathologisch - anatomischer Befund: Makroskopisch: Die Niere zeigt an der Oberfläche einzelne feinste Narben und auf der Schnittfläche zahlreiche, schon makroskopisch erkennbare Gefäße, die sich von der Nierenrinde bis unter die Submukosa verfolgen lassen.

Mikroskopisch: Das Parenchym zeigt eine verdickte Faserkapsel und einige narbige Einziehungen der Oberfläche, die darunter liegenden Rindenabschnitte bestehen aus fibrösem Narbengewebe mit lockeren lympho-plasmazellulären Infiltraten, einzelnen fibrös verödeten Glomeruli und erweiterten Harnkanälchen.

In der Lichtung der Harnkanälchen finden sich streckenweise Erythrozytenzylinder. Im übrigen zeigt das Nierenparenchym eine geringe Sklerosierung des interstitiellen Bindegewebes, besonders in der Rinde. An einer Stelle läßt sich von der Rinde bis zum Nierenbecken eine erweiterte wandstarke Arterie verfolgen. Sie liegt in faserreichem, hyalinisiertem Gewebe, das benachbarte Parenchym ist atrophisch. Die Muskelschichten werden durch fibröses Bindegewebe aufgesplittert, die Intima ist fibrös verdickt, die Adventitia zeigt lockere lympho-plasmazelluläre Infiltrate. In der Nachbarschaft der Arterie finden sich zahlreiche, kavernomartige, erweiterte Venen, deren Wand hauptsächlich aus kollagenfaserigem Bindegewebe mit einzelnen zersplitterten Muskelfasern besteht, in der weiteren Umgebung

umschriebene Parenchymnarben und Blutungen in das interstitielle Bindegewebe. Die Blutung ist im wesentlichen aus einer der stark erweiterten venösen Bluträume im Bereich einer fibrinoiden Wandnekrose erfolgt.

Diagnose: Blutung aus varicös erweitertem submukösen Venenplexus (Varizen) im Bereich einer aberrierten Nierenarterie.

8) Fall Nr. 6243/56:

Anamnese: 52-jähriger Mann. Früher nicht krank gewesen. In den letzten Wochen hatte der Patient laufend Beschwerden in der rechten Nierengegend, auch war der Urin in den letzten Tagen blutig. Deshalb erfolgte Hospitalisierung.

Klinischer Befund: Ausreichender Allgemeinzustand. Genügende periphere Durchblutung. Kopf, Hals, Thorax o.B. Abdomen: Rechtes Nierenlager deutlich druckschmerzhaft. Links: o.B. RR: 145/85. - Blutbild: Erythrozyten 4,7 Millionen. - Leukozyten: 5 400. - Hb.: 90 %. Urinbefund: Zahlreiche Erythrozyten. - Eiweiß +, Zucker Ø. Rest - N 22,2 mg %. Röntgen: es finden sich Anzeichen einer Hydronephrose rechts. Einige Tage nach der Einlieferung wird der Patient operiert.

Operationsbefund: Flankenschnitt rechts, Aufsuchen der Niere, die völlig hydronephrotisch ist. Exstirpation. Glatter postoperativer Verlauf, Heilung.

Pathologisch - anatomischer Befund: Makroskopisch: Die übersandte Niere zeigt eine hämorrhagische Intarzierung der Rinden- und Marksubstanz an umschriebenen Stellen. Im übrigen ist die Zeichnung scharf und regelrecht, eine besondere Blutungsquelle läßt sich mit unbewaffnetem Auge nicht erkennen. Das Nierenbecken ist schmal, im Hilusfett einige kleine Blutungen, die durch das Nierenbecken hindurchschimmern.

Mikroskopisch: zeigt die Niere eine ausgesprochene Ödemsklerose mit einer kollagenfaserigen Verdichtung des Bindegewebes. In den subcapsulären Rindenbezirken finden sich einige fibrös verödete Glomeruli. Die Arteriae arcuatae und Vasa afferentia zeigen eine geringe fibrinoide Verquellung der Media, bindegewebige Verdichtung der Adventitia und eine Einengung ihrer Lichtung infolge Intimaproliferation geringen Grades. Tubuli teilweise erweitert, in der Lichtung Eiweißzylinder.

Auf zahlreichen Schnitten trifft man in Rinde, Mark und aber vor allem in den submukösen Bezirken des Nierenbeckens auf einzelne geschlängelte, erweiterte, wandverdickte Arterien mit geringer Fibrose der Media und bindegewebiger Proliferation der Intima.

In der Nachbarschaft der Arterien finden sich zahlreiche, venöse Bluträume, die das stark gewucherte submuköse Fettgewebe des Nierenbeckens dicht durchsetzen. Ihre Wand ist kollagenfaserig, fibrinoid verquollen und enthält wenig aufgesplitterte Muskulatur. Im Bereich der fibrinoiden Verquellungen perivenöse Blutungen, die sich in der Submukosa des Nierenbeckens und der angrenzenden Marksubstanz ausbreiten. Einzelne scheibenförmige Blutungen finden sich auch im perivenösen Raum innerhalb der Marksubstanz, und zwar in der Umgebung von varikös erweiterten Venen. Entzündliche Infiltrate sind spärlich, sie kommen hauptsächlich im Bereich der Blutungen und in einzelnen Rindennarben in Form lympho - plasmazellulärer Infiltrate vor.

Die Nierenbeckenschleimhaut trägt ein mehrschichtiges Übergangsepithel, das in der Nachbarschaft einer venösen Blutung eine fibrinoide Verquellung der benachbarten Submukosa zeigt.

Diagnose: Varicen, vorwiegend der Submukosa des Nierenbeckens.

9) Fall Nr. 5541/49:

Anamnese: 64-jährige Frau. Vor 10 Jahren Uteruscarcinom, Radiumbestrahlung, seitdem angebliche Heilung. Vor einem halben bis einem Jahr Nierenentzündung gehabt. Jetzt seit etwa 2 bis 3 Wochen mäßige Rückenschmerzen, schlechtes Allgemeinbefinden, leichte Temperaturerhöhung, zeitweilig rötlicher Urin. Einen Tag vor der Klinikeinweisung sei der Harn erneut rot gewesen.

Klinischer Befund: Mäßiger Allgemeinzustand. Genügende periphere Durchblutung. Kopf, Hals, Thorax o.B. Abdomen: Weich, kein Tumor palpabel. Leber und Milz o.B. Rechtes Nierenlager druckschmerzhaft, linkes o.B. RRß 150/100. - Blutbild: ohne Besonderheiten. Hb.: 96 %. B.K.S.: normal. Urinbefund: Zahlreiche Erythrozyten, viele Leukozyten. Einige Bakterien. Eiweiß+, Zucker: Ø. Das Pyelogramm ergab keinen sicheren Tumor. Um die Blutungsquelle zu beseitigen, erfolgte Nephrektomie. Der postoperative Verlauf war glatt, der Urinbefund normalisierte sich. Die Patientin konnte beschwerdefrei entlassen werden.

Pathologisch - anatomischer Befund: Die Niere zeigt eine starke Durchblutung des Hilus und eine blutige Infarzierung der Nierenbeckenwand. Auf zahlreichen Querschnitten findet sich ein umschriebener Bezirk von etwa Linsen - Erbsgröße von dunkelroter Farbe.

Mikroskopisch: Die Niere zeigt zahlreiche fibröse und stark vascularisierte Rindennarben mit lympho - plasmazellulären Infiltraten und fibrös verödeten Glomeruli. Die mittleren und kleinen Arterienäste haben eine verdickte Adventitia, eine Fibrose der Media und eine bindegewebig verdickte Intima. Sie liegen im Narbengewebe und werden von erweiterten Venen und Harnkanälchen flankiert. In der Nachbarschaft des stark erweiterten Nierenkelches ist das Nierenparenchym fibrinoid verquollen, durch Narbengewebe ersetzt. Hier finden sich dichte lympho - plasmazelluläre Infiltrate, stark erweiterte Harnkanälchen und erweiterte venöse Bluträume mit

fibrinoid verquollener Wand und dichten perivenösen Exsudatzellinfiltraten. An manchen Stellen finden sich Abszesse mit Makrophagenansammlungen am Rande, die Cholesterin gespeichert haben. Die Nierenbeckenschleimhaut ist in diesem Bereich breit ulzeriert.

Diagnose: Blutung aus varikös erweitertem Venenplexus (Varicen) bei chronisch abszedierter Pyelonephritis.

10) Fall Nr. 17585/56:

Anamnese: 68-jährige Frau. Als Kind Masern, schwere Pneumonie, Tonsillektomie, später viel unter Bronchialkatarrhen gelitten. - Im September 1953 und im Januar 1954 war der Urin intermittierend blutig. Im Sommer 1954 Wiederholung der Blutbeimengungen im Urin, ohne Beschwerden. Auch in der Folgezeit wurden häufig Erythrozyten im Harn vom Hausarzt festgestellt. Aus diesem Grunde erfolgte vor einigen Wochen Überweisung zum Urologen. Das dort angefertigte Pyelogramm zeigte eine große Aussparung im linken Nierenbereich. Es bestand der Verdacht auf ein Hypernephrom. Deshalb erfolgte Klinikeinweisung.

Klinischer Befund: Guter Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Kopf, Hals: o.B.

Thorax: Lunge: o.B. - Herzgrenzen nach links verbreitert. RR: 160/100. - Hb.: 86 %.

Abdomen: Weich, kein Tumor palpabel. Nierenlager beiderseits o.B. Urinuntersuchung: Eiweiß Ø. - Zucker Ø. - Reaktion: sauer. Sediment: Erythrozyten: Ø. - Einige Leukozyten.

Auf die Anfertigung eines Pyelogramms wurde verzichtet, da ein solches - wie oben erwähnt - ambulant gemacht worden war. Es bestand also der dringende Verdacht auf ein Hypernephrom der linken Niere. Deshalb entschloß man sich zur Operation.

Operation: Linksseitiger Flankenschnitt. Nach Durchtrennung der Muskulatur wird die Niere freigelegt. Die linke Niere zeigt äußerlich keine krankhaften Veränderungen, auch keinen Anhalt für einen Tumor. Wegen der intermittierenden Blutungen und des Röntgenbefundes wird die Entfernung der Niere vorgenommen. Die Nierengefäße und der Ureter, der vollkommen normal ist, werden ligiert und durchtrennt. Einlegen eines Drains in das Nierenbett. Bis auf die Drainstelle schichtweiser Wundverschluß. In der aufgeschnittenen Niere ist der Nierenhilus rund um das Nierenbecken stark mit Fett angefüllt. Die Papillen sind kaum noch vorhanden.

Der postoperative Verlauf war unter Achromycinschutz glatt. Die Patientin konnte drei Wochen nach der Operation beschwerdefrei entlassen werden.

Pathologisch - anatomischer Befund: Makroskopisch:

10 x 6 x 4 cm große Niere mit narbenreicher Oberfläche. Der Ureter erscheint am Nierenstiel nicht erweitert, ebenso ist das Nierenbecken nicht erweitert. Die Rinde ist schmal und frei von Blutungen. Lediglich um einen Gefäßquerschnitt findet sich ein schmaler brauner Saum.

Mikroskopisch: In einem ausgedehnten narbigen Bezirk der Mark-Rindengrenze trifft man auf stark erweiterte, meist dünnwandige Venenplexus, die neben wandstarken Arterien vorkommen. Die Media der arteriellen Gefäße ist fibrös umgebaut, die Intima polsterförmig verdickt. Einige kleine Venen sind rupturiert und haben ausgedehnte Blutungen in das umgebende, teilweise narbig sklerosierte Nierenparenchym hervorgerufen. Außerdem finden sich dichte entzündliche Infiltrate, Fibrocytenwucherungen und ältere Hämosiderinablagerungen.

Die Nierenbeckenschleimhaut zeigt, besonders im Bereich der Nierenkelche, ein teils hyperplastisches, teils atrophisches Übergangsepithel. Die Submukosa ist narbig und weitgehend hyalinisiert. Sie enthält fibrinoide Nekrosen, varicös erweiterte kleine Venen und lockere, vorwiegend lymphocytäre Infiltrate. Die hyalinisierten Narben strahlen fächerförmig in die Markkegel aus und nehmen große Teile der Marksubstanz ein. Die Harnkanälchen sind innerhalb der Narbenbezirke

stark erweitert, sie enthalten streckenweise Hb. - Zylinder. Entzündliche Infiltrate sind hier spärlich. Auch im Rindenbereich sind umschriebene fibröse Narbenbezirke mit cystisch erweiterten Harnkanälchen vorhanden. Daneben finden sich frische Granulationen mit fibrinoid verquollenen und hyalinisierten Glomeruli, einer starken Kapillarsprossung und mitteldichten Lymphocyten - und Plasmazellinfiltraten.

Diagnose: Angioma capillare. - Blutung aus rupturierten kleinen Varicen.

D) BESPRECHUNG DER BEFUNDE:

1) Einteilung der eigenen Fälle mit Klarstellung des Begriffes "arterio - venöses Aneurysma".

Im Fall 1 handelt es sich demnach um ein Angioma racemosum arteriale, also um eine gutartige Geschwulst, die, wie oben schon erwähnt, in der Niere äußerst selten vorkommt bzw. deren Vorkommen von manchen Autoren sogar bezweifelt wird.

Die Anamnese ist, - wie meistens - uncharakteristisch. Der Patient ist sicherlich schon seit langer Zeit Träger dieses Angioms gewesen, ohne irgendwelche Beschwerden dadurch zu haben. Wodurch im einzelnen nun die plötzliche Hämaturie hervorgerufen wurde, ist nicht genau anzugeben. Einmal könnte eine Größenzunahme der Geschwulst die Ursache sein, wahrscheinlicher ist aber die Annahme, daß arteriosklerotische Gefäßveränderungen, die in der Tat im Präparat nachzuweisen sind, zu einer Änderung der Nierendurchblutung geführt haben, in deren Folge es zu mangelhafter Ernährung der Gefäßwand und Angionekrosen kam. Der Weg zu einem Wandbruch mit Blutung in die Umgebung und Ausbildung eines Rupturaneurysmas war dann nicht mehr weit. Ob nun die Hämaturie

turie mit dem in der Anamnese erwähnten Unfall zusammenhängt, kann man natürlich nicht mit Sicherheit feststellen, immerhin wäre es denkbar, denn durch ein solches Trauma kann an den ohnehin schon durch die Arteriosklerose geschädigten Gefäßwänden ein völliger Wandbruch erfolgen.

Die Ätiologie eines Angioms ist leider noch völlig unklar. Die klinischen Untersuchungen ergaben, wie in den meisten Fällen, keine eindeutigen Befunde, die Diagnose konnte selbst nach der Operation nicht gestellt werden, sondern erst nach Abschluß der histologischen Untersuchungen.

Bei Betrachtung des Falles 4 stellt man fest, daß auch hier ein Angiom vorliegt, und zwar sowohl ein arterielles als auch ein venöses Rankenangiom; letzteres kann man ja bekanntlich etwas häufiger in der Niere beobachten. Auch in diesem Falle wurden klinisch keine typischen Befunde erhoben, bis auf das i.v. Pyelogramm, das einen rundlichen Schatten in der rechten Niere ergab, der, wie bei der Besprechung der Aneurysmadiagnose bereits erwähnt, an ein Aneurysma denken läßt. An dem makroskopischen Präparat fiel lediglich eine Cyste im Parenchym der Markkegel auf. Erst die genaue mikroskopische Untersuchung erbrachte die Aufklärung. Es fielen vor allem ungewöhnlich große, rankenförmige, in lockerem Fettgewebe eingebettete Arterien und Venen im Parenchym der Markkegel auf. Das makroskopisch als Cyste erscheinende Gebilde in der Nähe dieser Gefäße entpuppte sich als Aneurysma, an dessen Kuppe sich neben Granulationen unterschiedlichen Alters ausgedehntes narbiges Schwielengewebe mit umschriebenen Teleangiektasien fand, was wohl die Reaktion auf die Aneurysmablutungen darstellen dürfte. Auf Grund der mikroskopischen Befunde muß man rezidierte Blutungen und ein Wachstum des Aneurysmas annehmen, dafür sprechen das unterschiedliche Alter der Granulationen, die hämosiderinbeladenen Makrophagen, die Hyalinisierung und die Faservermehrung der Umgebung mit Atrophie des Nierenparenchyms. Das würde auch den anamnestischen Angaben der zeitweiligen Hämaturien im Laufe mehrerer Wochen entsprechen.

Die Ätiologie der Aneurysmaentstehung ist ungeklärt. Da sich keine wesentlichen Anhaltspunkte ergeben, könnte man an eine kongenitale Wandschwäche denken (Medialücke), wie das bei den Hirnbasisarterien häufiger beobachtet wird.

In den Kreis der Fälle mit Angiombildung gehört auch Fall 10: Hier handelt es sich um ein Angioma capillare. Die Anamnese erstreckt sich bei dieser Patientin auf über zwei Jahre vor der Nephrektomie, es wurden wiederholt, in verschiedenen zeitlichen Intervallen, Hämaturien ohne weitere Beschwerden festgestellt. Das kurz vor der Operation angefertigte Pyelogramm ergab eine große Aussparung im linken Nierenbereich. Es bestand der Verdacht auf ein Hypernephrom. Eigenartigerweise stand die Hämaturie bei der Klinikaufnahme.

Am makroskopischen Präparat ergaben sich keine wesentlichen anatomisch - pathologischen Befunde. - Mikroskopisch zeigten sich in einem Bezirk der Mark-Rindengrenze zahlreiche kavernöse Varizen mit einzelliger Wand, die man als Angioma capillare ansehen muß, das sicherlich anlagemäßig bedingt ist. Auch bei diesem Fall liegen rezidierte Blutungen vor, was sich ja mit den anamnestischen Angaben deckt. Durch diese wiederholten Blutungen ist es zu einer Sklerosierung des Nierengewebes und einer chronisch - resorptiven Entzündung gekommen. Man könnte eine zusätzliche bakterielle Infektion und Entstehung einer Pyelonephritis annehmen. Durch die Sklerosierung und Narbenbildungen sind sekundär neue Varizen entstanden. Da es sich bei dem Angiom um kleine Gefäße mit sehr dünner Wand handelt, kann man sich vorstellen, daß es leicht zu einer Ruptur mit nachfolgender Blutung kommen kann. Die Ursachen der ersten Blutungen sind nicht mehr erkennbar, aber bei den nachfolgenden könnte man an eine Arrosion der betreffenden Gefäße von außen durch die entzündlichen Prozesse im umgebenden Gewebe denken. Zusätzlich kann es natürlich auch aus den sekundär erweiterten Venen der Submukosa des Nierenbeckens geblutet haben, denn auch hier waren ja Narbenbildungen im Präparat sichtbar.

Während es sich also bei den eben besprochenen Präparaten um Angiombildungen in der Niere handelte, haben wir es in den folgenden 4 Präparaten mit rein venösen Gefäßveränderungen, nämlich den Varizen, zu tun.

Im Fall Nr. 7 ergaben die klinischen Untersuchungen keinerlei Hinweis. Aber schon am makroskopischen Präparat fielen auf der Schnittfläche zahlreiche Gefäße auf. Die wesentlichen mikroskopischen Befunde bestanden in einer aberrierten Nierenarterie, die sich von der Rinde bis zum Nierenbecken verfolgen ließ und in zahlreichen cavernomartig erweiterten Venen in der Nachbarschaft dieser Arterie. Was die akzessorische Nierenarterie anbelangt, so soll diese nach Corning in etwa 25 % aller Fälle vorkommen. Die Entstehung einer solchen Arterie ist vielleicht auf frühfetale oder embryonale Vorgänge zurückzuführen, indem die Niere sich aus einzelnen Lappen zusammensetzte, von denen jeder seine eigene Arterie besaß. Der Vorgang der Konzentration und Verschmelzung der Lappen war wohl auch von einer Konzentration der Arterien begleitet, die mit der Bildung einer einzigen Nierenarterie den höchsten Grad erreichte. Fälle mit einer oder auch mehreren akzessorischen Nierenarterien bilden dazu Übergänge.

Die Eintrittsstellen der akzessorischen Arteriae renales bleiben nicht immer auf den Hilus renis beschränkt, im Gegenteil, es können die Arterien sowohl gegen den oberen als gegen den unteren Nierenpol, also außerhalb des Hilusfeldes, in die Nieren eintreten.

Die Entstehung der Varizen kann man auf verschiedene Weise erklären. In diesem Fall könnten sie entweder durch eine chronisch venöse Blutstauung im Bereich der Gefäßanomalie entstanden sein, wobei dann naheliegt, daß Schübe einer Pyelonephritis die Kreislaufstörung unterhalten und die Blutung begünstigt haben, oder, man könnte die Varizenbildung im Rahmen des sogenannten "Status varicosus" erklären, also es würde sich um ererbte Anomalien handeln, die über Wandveränderungen zu den varicösen Phlebektasien führen, wie dies oben im Anschluß an die Besprechung der Aneurysmen bereits beschrieben wurde. Eine nochmalige

genaue Befragung des Patienten ergab die Bestätigung des angenommenen "Status varicosus", denn der Patient litt unter Venektasien zugleich in verschiedenen Körpergegenden, ("Krampfadern", Hämorrhoiden), so daß eine mangelhafte Anlage des gesamten Venensystems angenommen werden kann. Daß es bei der Minderwertigkeit der Wandschichten einer solchen Varize leicht zu Blutungen kommen kann, ist ohne weiteres einzusehen, zumal wenn, wie in diesem Fall, Zeichen einer abgelaufenen Pyelonephritis bestehen.

Fall 8 ist ganz ähnlich gelagert, insofern, als auch hier Varizen vorliegen und zwar in großer Menge, deren Entstehung ebenfalls am besten im Rahmen des "Status varicosus" zu erklären sind. Auch hier war die Anamnese völlig nichtssagend. Klinisch wurden Zeichen einer Hydronephrose gefunden. Makroskopisch ergab sich kein Hinweis auf die Blutungsquelle. Erst die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Niere ergab nach mehreren Schnittführungen die Aufklärung. Vor allem in den submukösen Bezirken des Nierenbeckens stieß man auf einzelne, geschlängelt verlaufende Arterien und in deren Nachbarschaft auf eine große Anzahl venöser Bluträume, auch waren an einigen Stellen im Bereich fibrinoider Wandverquellungen perivenöse Blutungen erkennbar, die sich in der Submukosa und auch in der angrenzenden Marksubstanz ausbreiten.

Wie bereits erwähnt, wurden keine direkten Ursachen einer Varizenentstehung gefunden. Entzündliche Infiltrate waren nur sehr spärlich vorhanden. Einmal könnte man an eine rein mechanische Entstehung auf Grund der Hydronephrose denken, zum anderen könnte es sich um anlagemäßig bedingte Wandveränderungen der Venen handeln. Ob es sich nun um einen sogenannten "Status varicosus" im engeren Sinn handelt, wie bei Fall 7, also um Venektasien zugleich in verschiedenen Körpergegenden, konnte anamnestisch nicht mehr ermittelt werden.

Was die in der Submukosa beschriebenen arteriellen Gefäßverläufe betrifft, so sind diese sicherlich noch zu den Anomalien zu rechnen, da man sie dort häufig findet.

Wenn man den Fall 6 näher untersucht, so stellt man fest, daß eine große Ähnlichkeit zu den beiden vorigen Fällen besteht. Das Wesentlichste an dem Befund ist eine rinden- nahe, abnorme Arterie mit scheidenförmigen, hülsenförmigen Blutungen. In ihrer Nachbarschaft finden sich varicös erweiterte Venen mit perivenösen Blutungen. Die akzessorische Nierenarterie wurde beim Fall 7 schon kurz erörtert. Über die Ursache der Blutungen läßt sich hier, genau wie in den vorigen Fällen, nichts Präzises aussagen. Möglich wäre folgender Entstehungsmechanismus: Durch den atypischen Verlauf der Nierenarterie kann es zu einer funktionellen Kreislaufstörung oder einer mechanischen Unterbrechung der Blutzirkulation mit starker venöser Stauung, Ausbildung von Varizen, schließlich zur Ruptur einer erweiterten, gestauten Vene gekommen sein. In diesem Sinne würden sprechen:

- 1) Die geringe Harnstauung,
- 2) die geringe Sklerosierung des Nierenparenchyms in der Umgebung des aberrierten Gefäßes, Erweiterung der Lymphgefäße,
- 3) das Fehlen entzündlicher Veränderungen im Sinne einer Pyelonephritis.

Außer diesem Entstehungsmechanismus der Blutung wäre nur noch an anlagemäßig bedingte Wandveränderungen zu denken, wie sie im Fall 7 und 8 beschrieben wurden.

Im Abschluß an den eben geschilderten Fall erhebt sich die Frage, wie eine Parenchymlutung zur Hämaturie führen kann, abgesehen von den Fällen, wo ein Prozeß (Blutung) in das Nierenbecken durchbricht, wo also eine Blutung in die Harnwege ohne weiteres zu sehen ist. Ceelen ist der Meinung, daß es bei einer Blutung im Mark oder Rinde zu einer blutigen Infiltration der perivaskulären und peritubulären Lymphräume mit anschließendem Durchbruch der blutgefüllten Lymphräume in die Harnkanälchen kommt. Was den Papillenkelchwinkel anbelangt, so könne es nach seiner Ansicht im Anschluß an primäre oder sekundäre (vielleicht durch eine Blutung) entzündliche Vorgänge in diesem Gebiet zur Entwicklung einer perivaskulären Lymphangitis mit anschließender phlebitischer Venenthrombose und Stauungsblutung

kommen. Ob tatsächlich diese geschilderten Wege beschritten werden, ist nicht mit Sicherheit erwiesen, aber immerhin stellen sie einleuchtende Erklärungsversuche für einen sonst nicht durchsichtigen Mechanismus dar.

Der Fall 9 weicht etwas von den vorigen ab, obwohl es sich auch hier um Varizen handelt. Während in den letzten 3 Fällen Entzündungserscheinungen in den Hintergrund traten, liegen hier deutliche Zeichen einer chronisch abszedierten Pyelonephritis mit ausgedehnten Narbenbildungen und Teleangiektasien im Bereich einer alten Papillennekrose vor. Die Blutung ist durch einen frischen pyelonephritischen Schub ausgelöst worden und durch Einschmelzung im Granulationsgewebe entstanden. Die Bildung der varicös erweiterten Venenplexus ist also auf Entzündungserscheinungen mit nachfolgenden narbigen Schrumpfungen des Granulationsgewebes zurückzuführen. Im Sinne der mikroskopischen Befunde sprechen auch die Anamnese und der klinische Befund.

Im Fall 3 konnte die Ursache der Blutung trotz eingehender histologischer Untersuchung nicht mehr mit Sicherheit ermittelt werden. Die Hyperplasie der Gefäßwände und die in Stufenschnitten nachgewiesene Schlängelung der Arterien könnte als möglicher Anhaltspunkt für ein Angioma racemosum gedeutet werden. Die umschriebene Wandnekrose wäre in diesem Fall eventuell durch mangelhafte Blutversorgung der Gefäßwand zu klären und entspräche einer Ernährungsstörung.

Andererseits könnte es sich um ein Aneurysma handeln, das durch die Blutung zerrissen und daher nicht mehr nachweisbar ist.

Eine dritte Möglichkeit wäre eine Wandnekrose durch eine Schädigung von außen, z.B. infolge Druckes durch einen Nierenstein. In diesem Falle entspräche die Hämaturie einer Arrosionsblutung. (Vergleichbar ist dieser Vorgang mit Spontanblutungen im Magen bei Arrosion von Schleimhautarterien). Die an fast allen Arterienästen nachweisbaren Wandschäden (fibrinoide Verquellungen) sprechen in erster Linie für eine Ernährungsstörung unbekannter Ursache.

Es müssen nun noch zwei Fälle abgehandelt werden, die mit dem Begriff des "arterio - venösen Aneurysmas" eng zusammenhängen.

Im Fall 2 erkennt man schon makroskopisch in der Nierenbeckensubmucosa erweiterte und vermehrte Gefäße. Die wesentlichsten mikroskopischen Befunde bestehen in einer fibrösen Schwiele mit breit verzweigten Arterien, Venen und teleangiektatischen Kapillaren der Submucosa, in einer kongenitalen Medialücke einer Arterie ohne besondere Wandreaktion und in einer Pyelitis subakuta. Es liegt nahe, anzunehmen, daß die oben beschriebenen abnormen Arterien und Venen kongenital sind, und daß die dazwischen liegenden, kavernös erweiterten Endothelrohre sekundär ausgebildet sind. Durch eine sekundäre Entzündung und damit verbundener lokaler Kreislaufstörungen kann es zur Arrosion eines oder mehrerer Gefäße mit nachfolgender Blutung kommen. Die Anamnese ist recht kurz, enthält aber den Hinweis auf eine zweimalige Hämaturie. Die durchgemachte Pyelitis ist klinisch überhaupt nicht in Erscheinung getreten, da es sich um keine akute Form handelt. Die fragliche Hämophilie möchte ich bei der Betrachtung der Hämaturie außer acht lassen, zumal sie klinisch nicht genau zu klären war.

Beim Fall 5 ergab bereits die makroskopische Untersuchung des Operationspräparates einige Befunde, wenn sie auch über die Blutungsquelle noch nichts aussagen konnte. Der Gefäßplexus zwischen Nierenbecken und Nierengewebe war stark entwickelt; in der Submucosa des Nierenbeckens und auch im Mark erkannte man Blutungen. Die hauptsächlichsten mikroskopischen Befunde sind vermehrte Arterien, Venen und dilatierte Kapillaren in einem bindegewebigen Gerüst (Narbengewebe), Zeichen einer abgelaufenen Pyelonephritis, eine klare Ruptur an einem Gefäßabgang in eine kleine Arterie direkt neben dem Nierenbecken und ausgedehnte Blutungen in der Umgebung des Aneurysmas. Bezüglich der Ursache der Ruptur muß man an die abgelaufene Pyelonephritis mit sekundärer Gefäßerweiterung infolge narbiger Schrumpfung des Granulationsgewebes und Bildung eines Rupturaneurysmas denken. Schon die Anamnese und der klinische Befund deuteten auf eine durchgemachte

Entzündung im Nieren- Blasenbereich hin. Es ist auch durchaus möglich, daß bereits eine Wandschwäche der betreffenden Arterie vorhanden gewesen ist, sei es kongenital oder erworben, und daß die Entzündung - bzw. die Folgen dieser - nur noch die "causa efficiens" darstellten.

Im Zusammenhang mit den Diagnosen der beiden letzten Präparate möchte ich nun kurz den Begriff "arterio-venöses Aneurysma" diskutieren, der immer wieder in der Literatur auftaucht, aber häufig falsch gebraucht wird.

Daß es zu aneurysmähnlichen Bildungen bei gleichzeitiger Verletzung benachbarter Arterien und Venen kommen kann, steht außer Zweifel. Zwischen den nebeneinanderliegenden Gefäßen bildet sich ein mit beiden in offener Verbindung stehender Blutsack, ein sogenanntes arteriovenöses Aneurysma. Es ist natürlich kein wahres Aneurysma, weil es sich nicht um die Ausbuchtung der Arterienwand selbst handelt.

Nach Kaufmann - Staemmler wird folgende Einteilung vorgenommen:

- a) Varix aneurysmaticus: Nach gemeinsamer Verletzung einer Arterie und einer dicht daneben liegenden Vene kann das arterielle Blut in die Vene eindringen, dieselbe nur örtlich oder auf größere Strecken varikös ausweiten und zum Pulsieren bringen (arterio - venöses Aneurysma mit venösem Sack).
Davon ist die einfache arterio - venöse Fistel ohne eigentliche Varixbildung zu trennen.

- b) Aneurysma varicosum (intermedium): genauer Aneurysma varicosum intermedium saccatum, Broca.
Bei gleichzeitiger Verletzung einer Arterie und daneben gelegenen Vene bildet ein falsches Aneurysma zwischen Arterie und Vene (daher auch die Bezeichnung "Aneurysma intervalvasale" (Rubaschew) einen intermediären pulsierenden Sack, welcher das Überströmen des Blutes aus der Arterie in die Vene vermittelt. Die Vene kann durch den

abnormen Blutdruck varicös erweitert sein (arteriell - venöses Aneurysma mit falschem Sack).

c) Aneurysma arterio - venosum (im engeren Sinne).:

Es entsteht dadurch, daß ein wahres Aneurysma sekundär in eine Vene perforiert, (z.B. ein Aneurysma der Aorta ascendens in die Vena cava sup.), (arterio - venöses Aneurysma mit arteriellem Sack).

Es gibt auch erworbene und angeborene arterio - venöse Fisteln.

Außer dieser traumatischen Entstehung der sogenannten arterio - venösen Aneurysmen, wird dieser Begriff in der neueren Literatur aber fälschlicherweise auch für gewisse andere, angeblich kongenitale Gefäßanomalien gebraucht.

Nach Schulze - Bergmann ist das sogenannte arterio - venöse Aneurysma dadurch gekennzeichnet, daß zwischen einer oder mehreren erweiterten Arterien und den ebenfalls erweiterten abführenden Venen ein pulsierendes Gefäßknäuel liegt. Es fehlt das Kapillarnetz einer bestimmten Arterie oder einer Gruppe von Arterien und das arterielle Blut entleert sich direkt in eine oder mehrere Venen. Diese abnorme Kommunikation zwischen arteriellem und venösem System kann in seltenen Fällen aus einer direkten Verbindung einer Arterie oder Vene bestehen, was eine Arterialisierung des angrenzenden Venennetzes zur Folge hat. Weit häufiger findet sich ein Knäuel verschieden kalibriger Blutgefäße zwischen zuführender Arterie und abführender Vene eingeschaltet. - Obwohl kein eigentliches Aneurysma (umschriebene Gefäßwandausweitung) vorliegt, hat sich die Bezeichnung arterio - venöses Aneurysma eingebürgert. Virchow sprach vom "Aneurysma arteriovenosum spurium". Tönnis schlägt die Bezeichnung "arterio - venöses Rankenangiom" vor.

Nach Schulze - Bergmann ist es nun heute die allgemeine Ansicht, daß eine kongenitale Fehlbildung vorliegt. Der Zeitpunkt der Entstehung dieser Mißbildung muß nach Tönnis und Lindau in den 3. Fetalmonat gelegt werden. Der dysontogenetische Ursprung dieser Gefäßgeschwülste wird durch das Vorhandensein eines Mißbildungskomplexes besonders deutlich.

Wenn später Kapillaren und kleine Arterien des benachbarten Organbezirkes nicht mehr genügend durchblutet werden, tritt Hypoxämie ein (Ernährungsstörungen). Vielleicht im Anschluß an diese und unter den veränderten Bedingungen vermehrter schwerer körperlicher Arbeit jenseits des 15. Lebensjahres, treten die Blutungen auf, die oft das erste Alarmsymptom sind. (Zülch).

Über den anatomischen Aufbau schreibt Bergstrand folgendes: Das die Verbindung zwischen Arterie und Vene darstellende Gefäßgetlecht zeigt meist pathologisch gebaute Wände. "Die Intima ist verdickt und enthält elastische Fasern. An der Grenze zur Media findet sich eine deutliche *Elastica interna*, die jedoch oft defekt und mißbildet ist. Die Media zeigt oft eine mangelhafte Ausbildung mit Neigung zur Bildung von kleinen Muskelknoten. Auffallend ist ein unregelmäßiger Bau der Gefäßwand. Hyalinisierung und Verkalkungen sind häufig".

Die fehlende Differenzierung der Gefäßwand in Arterie und Vene und die Mehrzahl der Verbindungen zwischen dem zu- und abführenden Gefäßsystem sind die sicherste Stütze für die Auffassung dieser Angiome als kongenitale Fehlbildung (Tönnis).

Über die Gefahren, die durch ein sogenanntes arteriovenöses Aneurysma entstehen, wurde bereits kurz berichtet.

Es ist also so, daß, laut Hamperl, der Druck in der Arterie den Venendruck überwiegt, es strömt mehr und mehr Blut unmittelbar in die Venen über, ohne erst durch den Kapillarkreislauf durchgetreten zu sein. Dadurch erweitert sich die Vene, es kommt zum "Varix aneurysmaticus". Über diesen Kurzschluß zwischen Arterie und Vene kann nun mehr und mehr Blut unter Umgehung der Kapillaren durchfließen, so daß unter Umständen eine schwere Belastung des Kreislaufes besteht mit zunehmender Herzinsuffizienz (Hypertrophie und Dilatation beider Herzkammern). Durch die verschlechterte Blutversorgung kann es zu einer verminderten Funktion des Organes kommen bis zur Atrophie von Organteilen.

In der Literatur finden sich mehrere Fälle von arteriovenösen Aneurysmen in verschiedenen Organen. In der Niere ist es bislang angeblich nur einmal beschrieben worden und zwar von Schulze - Bergmann.

Bei einer 59-jährigen Frau mit Hämaturie wurde eine Druckempfindlichkeit beider Nieren gefunden. Beim retrograden Pyelogramm kann die rechte Niere als Blutungsquelle festgestellt werden. Die Aortographie ergab ein ausgedehntes walnußgroßes Gefäßkonvolut im Bereich des rechten Nierenbeckens.

Histologisch wurde am Operationspräparat der typische Befund eines arteriovenösen Aneurysmas mit teils weit klaffenden Venen, teils dickwandigen Arterien erhoben.

Ich möchte auf den Anfang meiner Ausführungen über das "arterio - venöse Aneurysma" zurückkommen und erneut betonen, daß dieser Begriff problematisch erscheint! Wie bereits erwähnt, ist von neurochirurgischer Seite neuerdings schon mehrfach klargestellt worden, daß der Begriff "arterio - venöses Aneurysma" heute nur noch für die erworbenen, traumatischen Fälle gelten sollte. Alle anderen, also kongenitalen Fälle, sollten "Angioma arterio - venosum" heißen. Ersteres ist sicherlich uneingeschränkt richtig, aber zu letzterem wäre einiges zu sagen. Soweit es sich wirklich um ein Angiom handelt, soll es auch mit diesem Namen belegt werden. Aber es erscheint fraglich, ob alle die so benannten Fälle wirklich in strengem Sinne zu den Angiomen gerechnet werden können. Wenn man solche abnormen Gefäße oder Gefäßknäule in der Niere findet, die durch straffes Bindegewebe eingehüllt sind, so ist man natürlich geneigt, dieses als "Angiom" aufzufassen. Aber sicherlich ist das nur in einem Teil der Fälle richtig, denn wenn man solche Abnormitäten zu den Angiomen rechnet, erkennt man ihren Geschwulstcharakter an. Man sollte aber kritisch prüfen, ob wirklich alle die als "Angioma arteriovenosum" proklamierten Fälle die typischen Kennzeichen einer Geschwulst tragen, ob sie wirklich alle die Hauptforderung einer Geschwulst, die absolute Autonomie, erfüllen.

Wenn man solche abnormen Gefäßverläufe weder zu den arterio - venösen Aneurysmen noch zu den Angiomen rechnen will, dann erhebt sich die Frage, wie solche Gefäße entstehen konnten. Endgültiges läßt sich natürlich hierüber nicht sagen, aber man könnte rein theoretisch an verschiedene Entstehungsmechanismen denken. Es könnte ja so sein, daß die bewußten Gefäße früher - in embryonaler Zeit - einmal benötigt wurden und sich dann, nachdem ihre Aufgabe erfüllt war, nicht wieder zurückgebildet haben. Diese mangelnde Obliteration haben wir ja z.B. auch am Uterus, wo sich die vermehrten Gefäße nach der Geburt, also wenn sie gar nicht mehr physiologisch notwendig sind, ebenfalls nicht voll zurückbilden. In diesem Zusammenhang sei weiterhin zu erwähnen, daß winzige Kapillaren sich zu Arterien und Venen erweitern können, wenn sie gebraucht werden. Als Beispiel hierfür sei das Granulationsgewebe genannt.

Es müßte also eine Entzündung vorausgegangen sein, die zur Bildung dieses Gewebes führte.

Die plexusartigen kleinen Gefäße zwischen den Arterien und Venen könnten ebenfalls in dieser Richtung gedeutet werden, ich meine ihre Ausbildung im Rahmen des aus dem Granulationsgewebe hervorgehenden Narbengewebes mit Schrumpfungsprozessen. Auch das die Gefäße umgebende Bindegewebe ist sicherlich erst sekundär straff geworden, eben durch oben geschilderte Prozesse. Tatsächlich kann man in vielen Fällen, in denen solche abnormen Gefäßverläufe gefunden werden, vorausgegangene Entzündungen nachweisen.

Eine andere Deutungsmöglichkeit ist die, daß es sich entweder um ein Angioma racemosum arteriale oder um ein Angioma racemosum venosum, bzw. Angioma cavernosum handelt, und daß die dazwischen liegenden Gefäße sich, wie eben beschrieben, erst sekundär gebildet haben, nämlich durch Entzündungen, bzw. deren Folgen, im Anschluß an Blutungen aus den Angiomen.

Ich möchte nun noch ein Wort zu dem Entstehungsmechanismus der Blutungen sagen. Daß es aus solchen abnormen

Gefäßen leicht bluten kann, ist verständlich. Einmal ist der Wandaufbau meist pathologisch, darauf wies bereits Peters hin, so daß es ohne Schwierigkeiten zur Ruptur kommen kann. Die einzelnen Ursachen dürften dieselben sein, wie sie bei den Aneurysmen bereits beschrieben wurden. Zum anderen ist sicherlich in solchen Gefäßen der Blutstrom verlangsamt, was ein erleichtertes Haften von Keimen ermöglicht. In diesem Fall würden sich etwa dieselben Vorgänge in der Gefäßwand abspielen, wie beim embolisch - mykotischen Aneurysma.

Zum Abschluß der Diskussion um den Begriff "arterio - venöses Aneurysma" seien kurz die hierzu geäußerten Ansichten zusammengefaßt. Dieser Begriff soll also nur noch für die erworbenen traumatischen Fälle Gültigkeit haben. Am besten erscheint mir hierfür die oben erwähnte Einteilung nach Kaufmann-Staemmler. Für alle anderen, also nicht traumatischen Fälle, ist der Ausdruck "arterio - venöses Aneurysma" irreführend. Die neuerdings vorgeschlagene Definition "Angioma arteriovenosum" (Zülch, Tönnis und andere) sollte nur für die Fälle Verwendung finden, bei denen es sich in strengem Sinne des Wortes wirklich um eine Angiombildung handelt. Sobald aber die typischen Kennzeichen einer Geschwulst nicht nachweisbar sind, kann man nicht von einem Angiom sprechen. Für diese Fälle muß man Ausdrücke finden, die den jeweiligen Befunden Rechnung tragen. Für die Entstehung dieser abnormen Gefäße gibt es verschiedene Theorien, die oben erwähnt wurden. Aber welche Gründe man auch immer anführen mag, so lassen sich doch die Blutungen, die überhaupt erst auf das Vorhandensein solcher abnormen Gefäßverläufe aufmerksam machen, zurückführen entweder auf Mißbildungen auf der arteriellen Seite, in Form der "Aneurysmen", oder auf Mißbildungen auf der venösen Seite, in Gestalt der "Varizen", so daß man diese Begriffe auch für die Formulierung der Diagnose verwenden kann.

Was die kleinen plexusartigen Gefäße zwischen den Arterien und Venen betrifft, die in erster Linie zu der Bezeichnung "arterio - venöses Aneurysma" geführt haben - sie seien jetzt Teleangiektasien genannt, so sind sie entweder

sekundär durch Narbenzug entstanden oder primär im Embryonalstadium angelegt und, nach Erfüllung ihrer Aufgabe, nicht obliteriert. Manchmal sind es sicher aber auch nur etwas abnorm verlaufende Kapillaren, die einen pathologischen Befund vortäuschen.

Im Anschluß an diese Diskussionen möchte ich noch einmal die beiden oben beschriebenen Fälle 2 und 5 erwähnen. Wenn die provisorische Diagnose auch "arterio - venöses Aneurysma" lautete, so bedeutete das keinesfalls eine Anerkennung der Richtigkeit dieses Begriffes, sondern dieser Ausdruck wurde zunächst absichtlich gewählt, um ihn, wie es geschehen ist, zur Diskussion zu stellen. Auf obige Ausführungen Bezug nehmend, könnte man also im Fall 2 als Diagnose anführen: Pyelitis subacuta. Fibröse Schwielen mit breit verzweigten Arterien, Venen und teleangiektatischen Kapillaren in der Nierenbeckensubmucosa.

Im Fall 5 kann man die Diagnose "arterio - venöses Aneurysma" ersetzen durch folgende Definition: Aneurysma mit frischer Ruptur, varicöse Erweiterung der Venen und Kapillaren der Submukosa. Abgelaufene Pyelonephritis.

In diesen beiden Fällen könnte man bei oberflächlicher Betrachtung ein arterio - venöses Aneurysma bzw. Angioma arterio - venosum annehmen. Aber bei genauerer Untersuchung muß man doch erkennen, daß weder eine Geschwulstbildung noch eine traumatische Entstehung vorliegt, beide eben genannten Begriffe also nicht haltbar sind.

Wenn man abschließend die beschriebenen 10 Präparate betrachtet, so ergeben sich zwischen den einzelnen Fällen gewisse Ähnlichkeiten. So sind z.B. die Fälle 1, 4 und 10 Beispiele für Angiombildungen. Aneurysmen ließen sich bei den Fällen 1, 4 und 5 nachweisen und bei den Präparaten 7, 8, 9 und 6 steht die Varizenbildung im Vordergrund. Fall 3 muß isoliert behandelt werden, da die Ursache der Blutung nicht mehr mit Sicherheit ermittelt werden kann.

2) Vergleich der eigenen mit den in der Literatur veröffentlichten Fällen.

Es ist vielleicht von einigem Interesse, einen kurzen Vergleich zwischen den eigenen und den in der Literatur veröffentlichten Fällen anzustellen. - Die wesentlichsten Punkte, die bei dem Vergleich eine Rolle spielen, finden sich in Tabellen zusammengestellt.

Was die Angiome betrifft, so ist bei den eigenen Präparaten bemerkenswert, daß im Fall 1) ein Angioma racemosum arteriale und im Fall 4) sogar ein kombiniertes arterielles und venöses Rankenangioma vorliegt. Diese Befunde sind in der Literatur, jedenfalls bis 1954, nicht veröffentlicht worden. Auch das Lebensalter der Patientin liegt höher (in allen 3 Fällen über 50 Jahre) als bei den Literaturfällen. Eine Bevorzugung einer bestimmten Lokalisation konnte bei den eigenen Fällen nicht festgestellt werden. Die Angiome wurden am oberen Nierenpol, im Parenchym der Markkegel und schließlich an der Mark-Rindengrenze gefunden. Zwei Fälle fanden sich auf der linken, einer auf der rechten Seite.

Die wesentlichsten Unterschiede zu den Präparaten der Literatur bestehen also vor allem im anatomischen Aufbau der Angiome.

Was die Aneurysmen anbelangt, so ist folgendes zu sagen. Das Wesentlichste an den betreffenden eigenen Fällen ist, daß bei der makroskopischen Untersuchung nichts Wesentliches gefunden wurde. Auch war klinisch kein Tumor palpabel. Erst die eingehende histologische Untersuchung ergab dann ein miliäres, intrarenales oder subpyelisches Aneurysma.

Solche Fälle, wo es also aus der Niere blutet, wo weder klinisch noch anatomisch - makroskopisch ein Befund zu erheben war, wo erst histologisch kleine Aneurysmen zu entdecken waren, sind in der Literatur sehr selten veröffentlicht worden. Häufig handelt es sich doch hier um größere Aneurysmen, die zum Teil schon klinisch als Tumor imponierten.

Hinsichtlich der Lokalisation, des Alters, des Geschlechtes und des Blutdruckes bestehen keine wesentlichen Abweichungen von den in der Literatur getroffenen Feststellungen. Aneurysmen können also praktisch überall in der Niere vorkommen, obschon die intrarenalen, also im Parenchym sitzenden, seltener zu sein scheinen. Auch eine direkte Bevorzugung eines Geschlechtes oder wesentliche Blutdruckveränderung konnte nicht festgestellt werden.

Was die Ätiologie anbelangt, so ist sie bei den Angiomen ohnehin ungeklärt, bei den Aneurysmen sind die ätiologischen Momente dieselben, wie bei den entsprechenden Literaturfällen. Im Vordergrund stehen die Arteriosklerose und entzündliche Erscheinungen.

E) SCHLUSSBETRACHTUNGEN:

Abschließend möchte ich nun noch einmal die wesentlichsten Punkte dieser Arbeit zusammenfassen. Sie sollte, wie eingangs schon betont, als Beitrag für zwei, für den Kliniker und Pathologen gleichwichtigen, Probleme gedacht sein, erstens die seltenen Ursachen einseitiger Nierenblutungen, also Angiome und Aneurysmen, behandeln, zweitens, in Verbindung damit, einen Versuch darstellen, Klarheit in die Problematik des Begriffes "arterio - venöses Aneurysma" zu bringen. - Nach einem kurzen Überblick über die wesentlichsten Theorien der sogenannten "essentiellen Hämaturie" und nach einem anschließenden Bericht über die Weltliteratur der Angiome und Aneurysmen wurden 10 eigene Fälle abgehandelt.

Das Wesentlichste an den geschilderten Befunden bestand in folgendem: Es handelte sich um Fälle, wo eine mehr oder minder schwere Hämaturie aufgetreten war, die die Patienten zum Arzt führte. Die klinische Untersuchung ergab die Einseitigkeit der Blutung, erbrachte jedoch keinen entscheidenden Hinweis in Bezug auf die Diagnosenstellung. Auch die Anamnese war größtenteils uncharakteristisch.

Da die Blutung nicht zum Stehen kam, wurde eine Nephrektomie durchgeführt. Bis dahin stimmen die eigenen Fälle mit den entsprechenden der Literatur überein. Das Wesentliche an den eigenen Präparaten besteht nun aber darin, daß sich bei der makroskopischen Untersuchung in den meisten Fällen noch kein Hinweis auf die Blutungsquelle finden ließ, erst die genaue, oft mehrfache mikroskopische Durchmusterung der einzelnen Schnitte führte zu der endgültigen Diagnose.

Was die Aneurysmen anbetrifft, so handelt es sich also um praktisch miliare Rupturaneurysmen. Als ätiologische Momente kommen in Frage die Arteriosklerose, entzündliche Prozesse und kongenitale Wandschwächen (Medialücken).

Die Besonderheiten der eigenen Angiomfälle bestehen in ihrem histologischen Aufbau. Es handelt sich jeweils um ein Angioma racemosum arteriale (im Fall 1), um ein Angioma racemosum arteriale et venosum (wie im Fall 4) und schließlich um ein Angioma capillare (Fall 10). Diese Befunde dürften in der Literatur äußerst selten anzutreffen sein, ein Angioma racemosum arteriale wurde sogar, jedenfalls bis 1954, in der Niere noch nicht beobachtet.

Die Diskussion um den Begriff "arterio - venöse Aneurysma" sollte zu der Feststellung führen, daß diese Definition im strengen Sinne des Wortes nur noch für einzelne Fälle gebraucht werden darf, nämlich für die erworbenen traumatischen, die nach Kaufmann - Staemmler in 3 Gruppen eingeteilt werden können:

- a) Varix aneurysmaticus,
- b) Aneurysma varicosum und
- c) Aneurysma arterio - venosum.

Für alle anderen, nicht traumatischen Fälle, darf der Ausdruck "arterio - venöses Aneurysma" heute nicht mehr angewandt werden. Die statt dessen vorgeschlagene Definition "Angioma arterio - venosum" sollte man nur für die Fälle gebrauchen, bei denen es sich wirklich um eine An-

giombildung, also um eine Geschwulst, handelt. Alle anderen Fälle, wo scheinbare plexusartige Verbindungen zwischen abnormen Arterien und Venen vorliegen, die aber sicher nicht traumatisch entstanden sind und die man auch nicht zu den echten Geschwulstbildungen rechnen kann, darf man weder "arterio - venöses Aneurysma" noch "Angioma arterio - venosum" nennen! Man muß für derartige Präparate, nach besonders eingehender Untersuchung, Definitionen finden, die den jeweiligen Befunden Rechnung tragen.

Die kleinen, plexusartigen Gefäße zwischen den Arterien und Venen, die in erster Linie zu der Bezeichnung "arterio - venöses Aneurysma" geführt haben, seien jetzt "Teleangiektasien" benannt. Sie sind sicherlich entweder sekundär durch Narbenzug im Anschluß an entzündliche Prozesse entstanden oder primär im Embryonalstadium angelegt und nach Erfüllung ihrer Aufgabe im späteren Leben nicht obliteriert. Es kann auch sein, daß es sich nur um abnorm verlaufende Kapillaren handelt, die einen pathologischen Befund vortäuschen.

Was die beobachteten abnormen großen Gefäße, also die Arterien und Venen anbelangt, so lassen sich hinsichtlich ihrer Entstehung verschiedene, bei der Diskussion genannte Theorien aufstellen, soweit es sich nicht sowieso um physiologische, etwas abnorm gestaltete Gefäßverläufe handelt, wie sie vor allem gern in der Submukosa des Nierenbeckens vorkommen. Aber welche Ätiologie nun auch im einzelnen vorliegen mag, so lassen sich die Blutungen, die überhaupt erst auf das Vorhandensein solcher abnormen Gefäßverläufe aufmerksam machen, entweder zurückführen auf Mißbildungen der arteriellen Seite, in Form der Aneurysmen, oder auf solche der venösen Seite in Gestalt der Varizen, so daß man diese Begriffe auch für die Formulierung der Diagnose verwenden kann. Im Zusammenhang mit dieser Diskussion wurden als Beispiel hierfür im Rahmen der 10 Präparate zwei eigene Fälle gebracht, die man bei oberflächlicher Betrachtung als "arterio - venöses Aneurysma" bezeichnen könnte. Bei eingehender Untersuchung der Fälle erkennt man jedoch, daß man diese Diagnose durch eine andere

ersetzen muß, die zwar auf den ersten Blick umständlicher erscheinen mag, die den Gegebenheiten der Präparate aber entschieden eher gerecht wird.

Im Fall 2 lautet die neue Diagnose: Pyelitis subacuta. Fibröse Schwiele mit breit verzweigten Arterien, Venen und teleangiektatischen Kapillaren in der Nierenbeckensubmukosa. Im Fall 5 ist die Bezeichnung "arterio - venöses Aneurysma" zu ersetzen durch die Diagnose: Aneurysma mit frischer Ruptur, varicöse Erweiterung der Venen und Kapillaren der Submukosa. Abgelaufene Pyelonephritis.

Die vorliegende Arbeit soll also einen Beitrag zu dem wichtigen Thema "Angiome und Aneurysmen" der Nieren, einschließlich der sogenannten "arterio - venösen Aneurysmen", liefern. In der Literatur ist zwar schon manche Arbeit hierüber erschienen, aber jede brachte wieder neue Erkenntnisse. So sollen auch diese Ausführungen einige neue Gesichtspunkte bringen und mit dazu verhelfen, die in der Niere immerhin noch selten vorkommenden Geschwülste (Angiome) bzw. Aneurysmen näher zu beleuchten und somit zur Klärung der oft lebensgefährlichen, klinisch meist unklaren, einseitigen Nierenblutungen beitragen.

A N H A N G

Tabelle 1.: Übersicht über die Literaturfälle

	Häufigkeit:	Lebensalter:	Geschlecht:	Seite:	Lokalisation:	Histologie:	Bemerkungen:
<u>Hämangiome:</u>	Bis 1957 sind ca. 70 Fälle bekannt. - Meistens Angioma cavernosum. - Angioma racemosum arteriale bis 1954 nicht beobachtet	Meistens zwischen 20. - 30. Lebensjahr auftretend	Beide Geschlechter gleich häufig befallen	Beide Seiten gleich	In 35 % der Fälle in den Nierenpapillen. 25% am oberen Nierenpol. 40 % an verschiedenen Stellen im Parenchym oder Rindensubstanz.	Hinsichtlich der Gewebstruktur u. des Wachstums gehören die Angiome zu den gutartigen Geschwülsten, doch ist vereinzelt über maligne Entartung berichtet.	<u>Größe:</u> schwankt zwischen Linsen- bis Faustgröße. <u>Diagnose:</u> vor der Operation kaum zu stellen.
<u>Aneurysmen:</u>	Bis 1950 sind 92 Fälle beschrieben. Etwa nur 15 % der Gesamtsumme sind falsche.	Etwa die Hälfte der Patienten sind zwischen 40 - 60 Jahre alt. Der jüngste Patient war 9 Monate alt, der älteste 82 Jahre.	Verhältnisse zwischen Männern und Frauen wie 4 : 3.	Beide Seiten gleich	Die wahren Aneurysmen sitzen meist außerhalb des Parenchyms, in engem Kontakt mit den Nierenbecken.	Es gibt Aneurysmata vera und spuria	<u>Größe:</u> verschieden. - Das größte Aneurysma soll das halbe Abdomen ausgefüllt haben. <u>Diagnose:</u> Vor der Operation sehr schwierig. ----- Das sog. arterio-venöse Aneurysma in der Niere bis 1954 nur einmal beschrieben. ----- <u>RR:</u> Von 56 Patienten seit 1920, zeigten 11 eine Hypertonie. Bei 3 von diesen Fällen verschwand der Hochdruck nach der Operation.

Tabelle II.: Übersicht über die Klinik der eigenen Fälle

Fall Nr.	Geschlecht:	Alter	Seite	Dauer der Beschwerden	Blutung	RR:	Hb	Andere Erkrankungen	Operationsbefund:
6055/55	männl.	55 J.	links	1 Tag vor Operation	stark	160/80	87%	1949 Strumektomie	Untere Nierenpol in derbes Bindegewebe eingehüllt. A.renalis sehr kurz, verläuft geradlinig zur Aorta. Sonst kein krankhafter Befund.
5149/54	männl.	57 J.	rechts	mehrere Wochen	stark	160/100	75%	Fragliche Hämophilie	Auf dem Schnitt blutige Imbibitionen im oberen Kelch; dieser ist auch vergrößert. - Nierenbecken und auch die anderen Kelche zeigen ebenfalls punktförmige Blutungen.
3479/54	männl.	41 J.	rechts	mehrere Monate	mäßig	140/90	90%	Nicht bekannt	Am Op.-präparat vom Kliniker kein krankhafter Befund erhoben.
720/52	männl.	50 J.	rechts	mehrere Wochen	mäßig	150/90	85%	Nicht bekannt	Am Op.-präparat vom Kliniker kein krankhafter Befund erhoben.
4318/50	weibl.	49 J.	rechts	mehrere Wochen	stark	150/90	78%	Nicht bekannt	Blutungen im Nierenbecken und Mark zu sehen.
4174/49	männl.	23 J.	links	10 Tage	stark	155/120	97%	Nicht bekannt	Gefäßgeflecht in der Nähe des oberen Poles sichtbar.
6728/49	männl.	53 J.	links	mehrere Tage	mittelstark	160/110	88%	Nicht bekannt	Am Op.-präparat vom Kliniker kein krankhafter Befund erhoben.
6243/56	männl.	52 J.	rechts	mehrere Wochen	mäßig	145/85	90%	Nicht bekannt	Hydronephrose rechts.
5541/49	weibl.	64 J.	rechts	2 - 3 Wochen	mäßig	150/100	96%	Uterus carcinom	Am Op.-präparat vom Kliniker nichts Wesentliches festgestellt.
17585/56	weibl.	68 J.	links	2 1/2 Jahre, mit längeren Pausen	mäßig	160/100	86%	Bronchialkarzinom	Li. Niere o.B. - Aufgeschnitten: Nierenbecken mit Fett angefüllt. Papillen kaum noch vorhanden.

I.) Tabelle III.: Übersicht über die pathologisch-anatomischen Befunde der eigenen Fälle

Makroskopisch		Mikroskopisch			Lokalisation	Bemerkungen
Fall Nr.:	Blutungsquelle	Aneurysmen	Varizen	Angiome		
6055/55	Ausgedehnte Blutungen und wandstarke Gefäße erkennbar	Altes Rupturaneurysma		Angioma racemosum arteriale	Oberer Nierenpol	Ateriosklerose mittleren Grades, umschriebene Nekrosen der Gefäßwand
5149/54	Erweiterte und vermehrte Gefäße sichtbar	Fibröse Schwielen mit breit verzweigten Arterien, Venen und teleangiaktischen Kapillaren in der Nierenbeckensubmukosa			Nierenbeckensubmukosa	Fibröse Schwielen mit breit verzweigten Arterien, Venen und teleangiaktischen Kapillaren. Pyelitis subakuta
3479/54	Kugelblutung an der Spitze eines Markkells in freier Verbindung mit dem Nierenbecken	Arrosionen im Bereich submuköser hyperplastischer Arterien			Nierenbeckensubmukosa	Generelle fibrinoide Wandschäden fast aller Gefäße
770/52	Im Parenchym der Markkegel eine mit geronnenem Blut erfüllte Cyste von kaum Kirschengröße	Rupturaneurysma		Angioma racemosum arteriale et venosum	Parenchym der Markkegel	Rezidierte Blutungen
4318/50	Submuköse Blutungen an zahlreichen Stellen. Streifenförmige Blutungen im Mark. Gefäßplexus zwischen Nierenbecken und Nierengewebe ist stark entwickelt.	Frisches Rupturaneurysma.			Nierenbeckensubmukosa.	Varicöse Erweiterungen der Venen und Kapillaren. Abgelaufene Pyelonephritis.

II.)

Makroskopisch Mikroskopisch

Fall Nr.:	Blutungsquelle	Aneurysmen	Varizen	Angiome	Lokalisation	Bemerkungen:
4174/49	In der Nähe des oberen Poles korb-förmige Einziehung der Rinde, hier Eintrittsstelle einer Arterie, in deren Umgebung die Rinde rostbraun verfärbt ist.		Geplatzter Varix-knoten		Nähe des oberen Poles	Aberrierte Nierenarterie, Harnstauung
6728/49	Auf der Schnittfläche zahlreiche Gefäße erkennbar, von der Rinde bis unter die Submukosa verlaufend.		Blutung aus varicös erweiterten Venenplexus		Submukosa in Nähe des Hilus	Aberrierte Nierenarterie, pyelonephritische Rindennarben
6243/56	Hämorrhagische Infarzierung der Rinden- und Marksubstanz an einzelnen Stellen. ~ Blutungsquelle nicht erkennbar.		Varizen		Nierenbecken-submukosa	Anzeichen einer Hydronephrose
5541/49	Blutige Infarzierung der Nierenbeckenwand. Umschriebener Bezirk von dunkelroter Farbe sichtbar.		Blutung aus varicös erweitertem Venenplexus		Gegend eines Nierenkelches	Chronisch abszedierte Pyelonephritis
17585/56	Schmaler brauner Saum um einen Gefäßquerschnitt		Angioma capillare		Mark-Rinden-grenze	Sekundäre Pyelonephritis

L I T E R A T U R :

=====

- 1) Alken, C.E. u. Hasche - Klünder, R.: Zeitschr. f. Urol. 45, 665 (1952).
- 2) Arch. f. klin. Chir. 198, 371 (1940), (Senator).
- 3) Berneike, R. u. Pollock, M.: The new England Journ. of Medic. 243, 12 (1950).
- 4) Boeminghaus, Dtsch. med. Wschr. 14 (1937).
- 5) Ceelen, W., Virchow's Arch. 275, 674 (1929).
- 6) Corning, Topograph. Anat.
- 7) Der Chirurg, 2, (1949).
- 8) Dietrich, A., Allgem. Pathol. u. Pathol. Anat. (1948).
- 9) Günther, G.W., u. Alken, C.E., Langenb. Arch. u. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 263 (1949/50).
- 10) Günther, C.W., Zeitschr. f. Urol. 42, 432 (1949).
- 11) Günther, G.W., Zeitschr. f. Urol. 43, 21 (1950).
- 12) Grießmann u. Eufinger, Zeitschr. f. Urol. 45, 1 (1952).
- 13) Hamperl, H., Lehrb. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. (1954).
- 14) Handb. d. Inn. Med. (1931), 2. Teil.
- 15) Howard, H.H., Suby, H.I., Harberson, J.: The Journ. of Urol. 45 (1941).
- 16) Heine, J., Zeitschr. f. Chir. 257, 189 (1943).
- 17) Junker, Zeitschr. f. Urol. 42, 41 (1949).
- 18) Kaufmann - Staemmler, Lehrb. d. Spez. Pathol. Anat. (1955).
- 19) Langenb. Arch. f. klin. Chir. u. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 277, 547 (1953/54).
- 20) Langenb. Arch. f. klin. Chir. u. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 264, (1950). (Götz).

- 21) Lehrb. d. Spez. Pathol. d. Krankheit d. zentr. u. periph. Nervensystems (Peters. G., Tönnis, Virchow, Bergstrand).
- 22) Lehrb. d. Spez. Pathol. Anat. (1957), Kaufmann-Staemmler).
- 23) Lubarsch u. Nürnberg, Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. (1925).
- 24) Löblich, H.J., Zbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 87 (1951).
- 25) Mc. Kay, R.W., Journ. of Urol. 37 (1937).
- 26) Nes., C.P. van, Zeitschr. f. urol. Chir. 11, 364 (1923).
- 27) Nordisk Medicin 45, 117 (1951).
- 28) Nordmann, M., Verh. Dtsch. pathol. Ges., Breslau (1936).
- 29) Olivecrona, H., u. Ladenheim, J., Berichte üb. d. allgem. u. spez. Pathol. 35, Heft 2, 197 (1957).
- 30) Pitrolffy - Szabó, B., Arch. f. klin. Chir. 198, 371 (1940).
- 31) Schulze - Bergmann, G., Zeitschr. f. Urol. 47, 661 (1954).
- 32) Scheele, K. u. Klose, H., Arch. f. klin. Chir. 134, 388 (1925).
- 33) Vogeler, K., Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 176, 297 (1922).
- 34) Watson, W.L., Berichte üb. d. allgem. u. spez. Pathol., 2, (1949).
- 35) Zbl. f. Chir. 76, 1534 (1951), (Sohn, A.).
- 36) The Journ. of Urolog. 70, 20, (1953).
- 37) Zbl. f. Chir. 17, 616 (1922).
- 38) Zeitschr. f. Urol. 47, 65 (1954), (Frauboes, R.).
- 39) Zeitschr. f. Urol. 1, 490 (1907).
- 40) Zülch, Handb. d. Neurochir. (1956).
- 41) Zeitschr. f. Urol. 46, 247 (1953).
- 42) Zeitschr. f. Urol. Chir. 10, 130 (1922).

LEBENS LAUF

=====

Am 12. Dezember 1927 wurde ich, Hans-Joachim Schmidt, als Sohn des Branddirektors Dipl.-Ing. Johannes Schmidt, und dessen Ehefrau Margarete, geb. Stockfisch, in Hannover geboren.

Nach Besuch der Bürgerschule trat ich in die Hindenburgschule in Hannover ein und wechselte 1943, nachdem wir durch einen Luftangriff total ausgebombt waren, in die Hindenburgschule in Eberswalde bei Berlin über.

Im Dezember 1945 kehrte ich nach der Freilassung durch die Russen nach Hannover zurück, wo ich im März 1948 das Reifezeugnis erlangte.

Da zur damaligen Zeit noch keine Möglichkeit bestand, an einer westdeutschen Universität angenommen zu werden, arbeitete ich vom Frühjahr 1948 bis 1950 als Krankenpfleger-Hospitant und später Sektionsgehilfe im städt. Krankenhaus Nordstadt in Hannover.

Das Medizinstudium begann ich im Sommersemester 1950 in Erlangen, wo ich am 28.8.1957 auch das Staatsexamen ablegte.

Meine Pflichtassistentenzeit leistete ich auf der chirurgischen Abteilung des Henriettenstiftes und auf der medizinischen Abteilung des städt. Krankenhauses Siloah in Hannover ab, wo ich zur Zeit noch tätig bin.

